

Aus dem Medizinischen Zentrum
für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre
Direktor: Prof. Dr. Ulrich Lotzmann

**Zum initialen Einfluss reversibel und asymmetrisch veränderter
okklusaler Abstützungen der Mandibula gegen die Maxilla auf die
Aktivität der Kau-, Mundboden- und Nackenmuskulatur bei
willkürlichem Pressen in maximaler Okklusion**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Regina Schönert

aus Meschede

Marburg an der Lahn, 2017

Aus dem Medizinischen Zentrum
für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre
Direktor: Prof. Dr. Ulrich Lotzmann

**Zum initialen Einfluss reversibel und asymmetrisch veränderter
okklusaler Abstützungen der Mandibula gegen die Maxilla auf die
Aktivität der Kau-, Mundboden- und Nackenmuskulatur bei
willkürlichem Pressen in maximaler Okklusion**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Regina Schönert

aus Meschede

Marburg an der Lahn, 2017

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am:
25.10.2017

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Herr Prof. Dr. Helmut Schäfer

Referent: Herr Prof. Dr. Ulrich Lotzmann

Korreferent: Herr Prof. Dr. Bernd Wöstmann

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----------|
| 1. Einleitung und Problemstellung | 1 |
| 2. Grundlagen | 4 |
| 2.1. Quergestreifte Muskulatur | 4 |
| 2.1.1. Die elektromechanische Kopplung | 4 |
| 2.1.2. Der Querbrückenzyklus | 5 |
| 2.1.3. Kontraktionsformen | 6 |
| 2.1.4. Muskelfasertypen | 7 |
| 2.1.5. Der Ruhetonus | 8 |
| 2.1.6. Möglichkeiten der Kraftsteigerung | 9 |
| 2.2. Kaumuskulatur und akzessorische Kaumuskulatur | 9 |
| 2.2.1. Funktionen der Kaumuskulatur sowie der akzessorischen Kaumuskulatur | 10 |
| 2.2.2. Musculus temporalis | 11 |
| 2.2.3. Musculus masseter | 12 |
| 2.2.4. Musculus pterygoideus medialis | 13 |
| 2.2.5. Musculus pterygoideus lateralis | 13 |
| 2.2.6. Supra- und infrahyoidale Muskulatur | 14 |
| 2.2.7. Nackenmuskulatur | 15 |
| 2.2.8. Funktionelle Interaktion von Kaumuskulatur und akzessorischer Kaumuskulatur | 16 |
| 2.3. Die dentale Okklusion | 18 |
| 2.3.1. Okklusale Funktion | 18 |
| 2.3.2. Klassifikation des Lückengebisses | 20 |
| 2.3.3. Einfluss der Okklusion auf die Etablierung kranio-mandibulärer Dysfunktionen | 22 |

| | |
|--|-----------|
| 2.4. Elektromyographie | 24 |
| 2.4.1. Physikalische Grundlagen..... | 24 |
| 2.4.2. Anwendungsgebiete | 25 |
| 2.4.3. Nadelelektromyographie..... | 26 |
| 2.4.4. Oberflächenelektromyographie..... | 26 |
| 2.4.5. Studienlage zur Elektromyographie der Kaumuskulatur bei maximalem willkürlichen Pressen | 27 |
| 3. Material und Methode..... | 29 |
| 3.1. Probandenauswahl und Voruntersuchung | 30 |
| 3.2. Abformung der Zahnreihen | 32 |
| 3.3. Modellherstellung und Modellmontage..... | 32 |
| 3.4. Herstellung der experimentellen Okklusionsschiene | 33 |
| 3.5. Versuchsdurchführung | 36 |
| 3.6. Statistische Aufbereitung der Messdaten | 43 |
| 4. Ergebnisse | 44 |
| 4.1. Auswahl der Probanden | 44 |
| 4.2. Messungen der Muskelaktivität..... | 44 |
| 4.2.1. Musculus temporalis | 45 |
| 4.2.2. Musculus masseter | 53 |
| 4.2.3. Mundbodenmuskulatur | 60 |
| 4.2.4. Nackenmuskulatur | 68 |
| 4.3. Geschlechtsspezifische Unterschiede | 76 |
| 4.4. Gesamtdarstellung der relativen Muskelaktivitätsveränderungen in den simulierten Aufbissituationen für die untersuchten Muskelpaare..... | 79 |

| | |
|---|------------|
| 5. Diskussion..... | 84 |
| 5.1. Kritische Betrachtung des Studiendesigns | 84 |
| 5.2. Muskelaktivitätsmessungen | 87 |
| 5.2.1. Musculus temporalis und Musculus masseter..... | 87 |
| 5.2.2. Mundbodenmuskulatur | 93 |
| 5.2.3. Nackenmuskulatur | 94 |
| 5.3. Geschlechtsspezifische Unterschiede | 96 |
| 6. Schlussfolgerung | 97 |
| 7. Zusammenfassung | 99 |
| 8. Abstract | 103 |
| 9. Literaturverzeichnis | 107 |
| 10. Verzeichnis der akademischen Lehrer | 122 |
| 11. Danksagung..... | 123 |

Tabellarische Übersicht über verwendete Abkürzungen

| Abkürzung | Erklärung |
|------------------|--|
| LTA | linker Musculus temporalis |
| RTA | rechter Musculus temporalis |
| LMM | linker Musculus masseter |
| RMM | rechter Musculus masseter |
| LDA | linker M. digastricus, Venter anterior = linke Mundbodenmuskulatur |
| RDA | rechter M. digastricus, Venter anterior = rechte Mundbodenmuskulatur |
| LCG | linke zervikale Gruppe = linker M. trapezius, linker M. semispinalis |
| RCG | rechte zervikale Gruppe = rechter M. trapezius, rechter M. semispinalis |
| n.s. | nicht signifikant |
| s. | signifikant |

Verzeichnis der Tabellen

Tab. 1. Abkürzungsverzeichnis der untersuchten Muskeln

Tab. 2. Deskriptive Statistik zur Aktivität des M. temporalis links (LTA) und rechts (RTA) bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= Anzahl der Probanden, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung)

Tab. 3. Prozentuale Abweichungen der Muskelaktivitäten des M. temporalis in den simulierten Aufbisssituationen von den gemessenen Aktivitäten bei maximalem Pressen mit kompletter Schiene (Situation 0). Nicht-signifikante Ergebnisse sind in Klammern aufgeführt.

Tab. 4. Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnoff (M. temporalis)

Tab. 5. Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (M. temporalis)

Tab. 6. Seitenvergleich nach Wilcoxon (M. temporalis)

Tab. 7. Deskriptive Statistik zur Aktivität des M. masseter links (LMM) und rechts (RMM) bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= Anzahl der Probanden, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung)

Tab. 8. Prozentuale Abweichungen der Muskelaktivitäten des M. masseter in den simulierten Aufbisssituationen von den gemessenen Aktivitäten bei maximalem Pressen mit kompletter Schiene. Nicht-signifikante Ergebnisse sind in Klammern aufgeführt.

Tab. 9. Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnoff (M. masseter)

Tab. 10. Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (M. masseter)

Tab. 11. Seitenvergleich nach Wilcoxon (M. masseter)

Tab. 12. Deskriptive Statistik zur Aktivität der Mundbodenmuskulatur links (LDA) und rechts (RDA) bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= Anzahl der Probanden, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung)

Tab. 13. Prozentuale Abweichungen der Aktivitäten der Mundbodenmuskulatur in den simulierten Aufbisssituationen von den gemessenen Aktivitäten bei maximalem Pressen mit kompletter Schiene. Nicht-signifikante Ergebnisse sind in Klammern aufgeführt.

Tab. 14. Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnoff (Mundbodenmuskulatur)

Tab. 15. Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (Mundbodenmuskulatur)

Tab. 16. Seitenvergleich nach Wilcoxon (Mundbodenmuskulatur)

Tab. 17. Deskriptive Statistik zur Aktivität der Nackenmuskulatur links (LCG) und rechts (RCG) bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= Anzahl der Probanden, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung)

Tab. 18. Prozentuale Abweichungen der Muskelaktivitäten der Nackenmuskulatur in den simulierten Aufbisssituationen von den gemessenen Aktivitäten bei maximalem Pressen mit kompletter Schiene. Nicht-signifikante Ergebnisse sind in Klammern aufgeführt.

Tab. 19. Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnoff (Nackenmuskulatur)

Tab. 20. Seitenvergleich nach Wilcoxon (Nackenmuskulatur)

Tab. 21. Geschlechtsspezifische Unterschiede in der Muskelaktivität (Mann-Whitney-U-Test)

Verzeichnis der Abbildungen

Abb.1. Anzahl der elektronisch verfügbaren Studien zum Themenkomplex Elektromyographie der Kaumuskulatur im Zeitraum von 1966 bis 2015

Abb. 2. Frontolateralansicht eines Patienten mit offensichtlichem Stützzonenverlust in der rechten Kieferhälfte durch fehlende Zähne 14- 18 (Freiendsituation)

Abb. 3. Aufsicht auf die Unterkieferzahnreihe eines Patienten: Schaltlücke im 3. Quadranten durch fehlenden Zahn 36 und Freiendsituation im 4. Quadranten nach Verlust der Zähne 45- 48

Abb. 4. Übersicht über den Ablauf der durchgeführten Studie

Abb. 5. Gebiss eines vollbezahnten Probanden in maximaler Okklusion in der Frontalansicht

Abb. 6. Oberkiefermodell mit den im Tiefziehverfahren aufgebrauchten Isofolan- und Duranfolien

Abb. 7. Segmentierungsschema für die experimentellen Okklusionsschienen

Abb. 8. Proband mit aufgeklebten Elektroden auf den Mm. temporales, masseteres sowie den Mundbodenmuskeln (Frontalansicht)

Abb. 9. Proband mit aufgeklebten Elektroden auf der Kau-, Mundboden- und Nackenmuskulatur (Lateralansicht)

Abb. 10. Proband mit aufgeklebten Elektroden im Bereich der Nackenmuskulatur (Dorsalansicht)

Abb. 11. Situation 0 mit den Schienensegmenten 1- 5: gleichmäßige Aufbisse auf allen Zähnen

Abb. 12. Situation 1 mit den Schienensegmenten 1 und 2: Aufbisse im gesamten Frontzahn- und rechten Prämolarenbereich

Abb. 13. Situation 2 mit den Schienensegmenten 1, 2 und 4: Aufbisse im gesamten Frontzahn- sowie rechten Prämolaren- und Molarenbereich

- Abb. 14. Situation 3 mit den Schienensegmenten 1, 2, 3 und 4: Aufbisse im gesamten Frontzahn-, rechten und linken Prämolaren- sowie rechten Molarenbereich
- Abb. 15. Situation 4 mit dem Schienensegment 4: Aufbiss im rechten Molarenbereich
- Abb. 16. Boxplots zur Aktivität des linken M. temporalis bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)
- Abb. 17. Boxplots zur Aktivität des rechten M. temporalis bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)
- Abb. 18. Einzelverlauf eines Probanden mit signifikanter Seitendifferenz in den Situationen 2 und 4
- Abb. 19. Einzelverlauf eines Probanden mit relativ symmetrischer Aktivität des M. temporalis
- Abb. 20. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität des rechten M. temporalis in allen Aufbisssituationen
- Abb. 21. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität des linken M. temporalis in allen Aufbisssituationen
- Abb. 22. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich hoher Aktivität des M. temporalis
- Abb. 23. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich niedriger Aktivität des M. temporalis
- Abb. 24. Boxplots zur Aktivität des linken M. masseter bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)
- Abb. 25. Boxplots zur Aktivität des rechten M. masseter bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)
- Abb. 26. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich hoher Aktivität des M. masseter
- Abb. 27. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich niedriger Aktivität des M. masseter
- Abb. 28. Einzelverlauf eines Probanden mit signifikanter Seitendifferenz
- Abb. 29. Einzelverlauf eines Probanden mit symmetrischer Aktivität des M. masseter
- Abb. 30. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität des linken M. masseter
- Abb. 31. Boxplots zur Aktivität der linken Mundbodenmuskulatur bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)
- Abb. 32. Boxplots zur Aktivität der rechten Mundbodenmuskulatur bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)

- Abb. 33. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich hoher Aktivität der Mundbodenmuskulatur
- Abb. 34. Einzelverlauf eines Probanden mit besonders niedriger Aktivität der Mundbodenmuskulatur
- Abb. 35. Einzelverlauf eines Probanden mit symmetrischer Aktivität der Mundbodenmuskulatur
- Abb. 36. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität der linken Mundbodenmuskulatur
- Abb. 37. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität der rechten Mundbodenmuskulatur
- Abb. 38. Boxplots zur Aktivität der linken Nackenmuskulatur bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)
- Abb. 39. Boxplots zur Aktivität der rechten Nackenmuskulatur bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)
- Abb. 40. Einzelverlauf eines Probanden mit hoher Aktivität der Nackenmuskulatur
- Abb. 41. Einzelverlauf eines Probanden ohne messbare Aktivität der Nackenmuskulatur
- Abb. 42. Einzelverlauf eines Probanden mit Aktivität der rechten Nackenmuskulatur in Situation 2 (kontralaterale Freundsituation)
- Abb. 43. Einzelverlauf eines Probanden mit relativ symmetrischer Aktivität der Nackenmuskulatur
- Abb. 44. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität der rechten Nackenmuskulatur
- Abb. 45. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität der linken Nackenmuskulatur
- Abb. 46. Einzelverlauf eines männlichen Probanden mit niedriger Aktivität des M. masseter
- Abb. 47. Einzelverlauf eines männlichen Probanden mit hoher Aktivität des M. masseter
- Abb. 48. Einzelverlauf eines weiblichen Probanden mit niedriger Aktivität des M. masseter
- Abb. 49. Einzelverlauf eines weiblichen Probanden mit hoher Aktivität des M. masseter
- Abb. 50. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in maximaler Okklusion (Situation -1) von der Aktivität in maximaler Okklusion mit allen Schienensegmenten (Situation 0)
- Abb. 51. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in Situation 1 von der Aktivität in der Referenzsituation 0
- Abb. 52. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in Situation 2 von der Aktivität in der Referenzsituation 0

Abb. 53. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in Situation 3 von der Aktivität in der Referenzsituation 0

Abb. 54. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in Situation 4 von der Aktivität in der Referenzsituation 0

1. Einleitung und Problemstellung

Die Aktivität der Kaumuskulatur in Abhängigkeit von der Qualität der okklusalen Abstützung der Zähne beschäftigt die zahnmedizinische Wissenschaft bereits seit vielen Jahrzehnten. Gibt man in der medizinischen Datenbank PubMed die Kombination der Suchwörter „jaw muscle“, „electromyography“ und „occlusion“ ein, so werden für den Zeitraum von 1966 bis 2015 709 Studien angezeigt.

Das folgende Balkendiagramm (Abb. 1) gibt einen Überblick über die Studienanzahl pro Jahr, aus dem hervorgeht, dass in den letzten 30 Jahren kontinuierlich in diesem Themenkomplex geforscht wurde. Ältere Arbeiten sind leider nur teilweise in elektronischen Datenbanken verfügbar und daher nicht exakt zu quantifizieren.

Die Anzahl der Publikationen zu diesem Themenkomplex fällt jedoch verglichen mit dem Publikationsaufkommen zu anderen zahnmedizinischen Fragestellungen noch sehr gering aus. So wurden zum Suchwort „caries“ im selben Zeitraum allein 51233 Studien veröffentlicht.

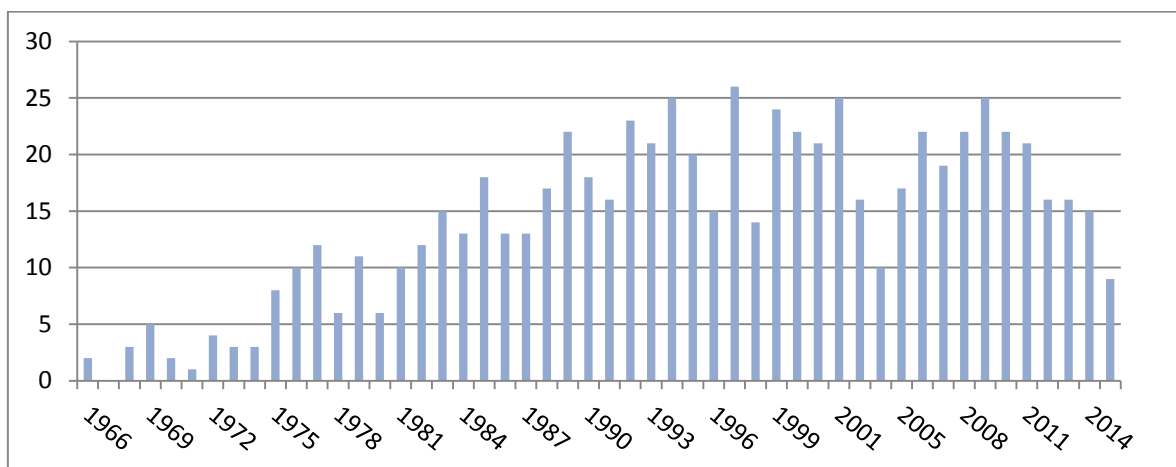


Abb.1. Anzahl der elektronisch verfügbaren Studien zum Themenkomplex Elektromyographie der Kaumuskulatur im Zeitraum von 1966 bis 2015

Das Pressen in maximaler Okklusion stellt ein funktionelles Zusammenspiel zwischen Zähnen und Kaumuskulatur dar, die über komplexe neuromuskuläre Regelkreise miteinander verbunden sind [Bumann et al. 2000, Hugger et al. 2006, Lotzmann 1998].

Die Zähne haben beim Menschen vielfältige Funktionen: Zunächst dienen sie dem Abbeißen und der anschließenden Zerkleinerung der Nahrung [Hugger et al. 2006].

Somit sichern sie auch heute noch in Regionen ohne industriell vorgefertigte Nahrung das Überleben. Die ausgeprägte sensible Tastempfindung der Frontzähne dient zusätzlich als Schutz vor zu harter nicht zerkleinerbarer Nahrung. Durch vielschichtige neuromuskuläre Verschaltungen wird der Unterkiefer daraufhin reflektorisch gesenkt [Samantari et al. 2009].

Um die Zähne beim Kauen nicht zu überlasten, verlaufen Bindegewebsfasern zwischen Zahnhartsubstanz und Kieferknochen, sodass die entstehenden Kräfte auf die gesamte Schädelkalotte abgeleitet werden können [Samantari et al. 2009].

Darüber hinaus haben die Zähne eine besondere Bedeutung im sozialen Zusammenleben. Zum einen wird die Lautbildung, welche für die Kommunikation in der Gesellschaft essentiell ist, durch Anzahl und Position der Zähne beeinflusst. Zum anderen haben gepflegte Zähne einen erheblichen Einfluss auf die Beurteilung der Ästhetik eines Gesichts [Wisser et al. 1999, Hugger et al. 2006].

Außerdem deuten bereits Redewendungen wie „die Zähne zusammenbeißen“ oder „auf dem Zahnfleisch gehen“ darauf hin, dass das Kausystem bei vielen Menschen eine Rolle bei der Stressbewältigung spielt [Hugger et al. 2006, Manfredini et al. 2010].

Zwischen der Mandibula und dem Gesichtsschädel besteht lediglich eine bewegliche Verbindung über die Kiefergelenke. Beim Zubiss der Zähne entsteht ein maximaler Vielpunktkontakt zwischen Ober- und Unterkieferzähnen, der als maximale Interkuspidation bezeichnet wird. Dadurch wird die Mandibula gegen die Maxilla in einer definierten Lage fixiert, die bei intakter Bezahnung unveränderlich ist [Lotzmann 1998].

Im Verlauf des Lebens kann sich die maximale Okklusion durch verschiedene Schäden im Bereich des Kausystems verändern.

Einerseits kann die Zahnhartsubstanz durch exzessives Zähneknirschen oder den Verzehr von abrasiver Nahrung außergewöhnlich stark abgenutzt werden. Andererseits spielen kariöse Läsionen eine zentrale Rolle beim Verlust der maximalen Interkuspidation. Weiterhin wächst in Zeiten der intensiven Kariesprophylaxe die Bedeutung parodontaler Erkrankungen, die unbehandelt zu Zahnwanderungen oder -lockerungen und letztlich zum Zahnverlust führen, wodurch sich die Schlussbisslage verändern kann. Schließlich können auch mangelhafte restaurative und prothetische Rekonstruktionen zu okklusalen Veränderungen in Statik und Dynamik führen [Lotzmann 1998].

Der Vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie von 2005 ist zu entnehmen, dass in der Gruppe der 35- bis 44-jährigen durchschnittlich 2,7 Zähne fehlten. Die Anzahl der Zahnlosen in dieser Altersklasse lag bei unter einem Prozent.

Hingegen fehlten den Senioren im Durchschnitt 14,2 Zähne, mit 22,6 % war fast ein Viertel sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer unbezahlt.

Fehlende Zähne führen einerseits zu reduzierter Kaueffizienz und veränderter Lautbildung. Andererseits geht durch den Verlust der Stützzone die vertikale Dimension zwischen Ober- und Unterkiefer verloren, was sich in ästhetischen Einbußen durch ein verkürztes unteres Gesichtsdrittel zeigt. Die unzureichende okklusale Abstützung kann langfristig auch eine Überbelastung der Kiefergelenke nach sich ziehen [Rivera-Morales et al. 1991, Wisser et al. 1999]. Da dentale und parodontale Erkrankungen selten alle Zähne in gleichem Umfang schädigen, gehen die Zähne der rechten und linken Kieferhälfte selten gleichzeitig verloren, wodurch bei Patienten asymmetrische Abstützungssituationen zwischen Mandibula und Maxilla entstehen.

Beim maximalen Zubiss besteht eine neurophysiologische Rückkopplung zwischen parodontalen Mechanorezeptoren und der Aktivität der Kau-, Mundboden- und Nackenmuskulatur [Bumann et al. 2000, Hugger et al. 2006].

Bisher ist nicht ausreichend geklärt, inwieweit asymmetrische okklusale Situationen und damit seitenungleiche sensible Afferenzen an das zentrale Nervensystem das muskuläre Zusammenspiel über efferente motorische Bahnen beeinflussen und damit auch das Risiko für die Entstehung kranio-mandibulärer Dysfunktionen erhöhen.

In diesem Zusammenhang sollen im Rahmen der vorliegenden Studie mithilfe der Oberflächenelektromyographie und temporärer, nicht-invasiver Veränderungen der Aufbissituation gesunder Testpersonen folgende Hypothesen überprüft werden:

1. Bei willkürlichem Pressen in maximaler Interkuspidation ohne Schiene wird eine niedrigere Muskelaktivität erreicht als beim Zubiss in maximaler Schieneninterkuspidation.
2. Reversibel veränderte asymmetrische okklusale Abstützungen der Mandibula gegen die Maxilla haben keinen Einfluss auf die Aktivität der Kau- und Nackenmuskulatur bei willkürlichem maximalen Pressen.
3. Die akzessorische Kaumuskulatur (Mundboden- und Nackenmuskulatur) zeigt keine Kontraktionen bei maximalem Zubiss.
4. Die maximal erreichte Muskelaktivität ist geschlechtsabhängig.

2. Grundlagen

2.1. Quergestreifte Muskulatur

Die Kaumuskulatur ist der quergestreiften Muskulatur zuzuordnen, die dazu dient, willkürliche Bewegungen auszuführen sowie Körperpositionen zu stabilisieren. Daher soll zunächst ein Überblick über Aufbau und Funktionsweise der quergestreiften Muskulatur gegeben werden [Klinke et al. 2009, Speckmann et al. 2008].

2.1.1. Die elektromechanische Kopplung

Um eine Bewegung ausführen zu können, benötigt der Muskel ein Signal aus dem Nervensystem. Ausgelöst durch zentrale Prozesse in den motorischen Hirnarealen entsteht ein Aktionspotential im α -Motoneuron. Dieses wird zusammen mit den von ihm innervierten Muskelfasern als motorische Einheit bezeichnet. Je nach Lokalisation kann eine motorische Einheit, z. B. bei den äußeren Augenmuskeln, nur 5-10 Muskelfasern enthalten oder sogar, wie in der Rumpfmuskulatur, über 1000. Für den M. temporalis werden in der Literatur 936 Fasern pro motorische Einheit angegeben, für den M. masseter nur 640 [Hugger et al. 2006]. Grundsätzlich gilt: Je kleiner die motorische Einheit ist, desto feiner abgestimmte Bewegungen können ausgeführt werden.

Das α -Motoneuron bildet direkt an der Muskeloberfläche Verdickungen, sogenannte motorische Endknöpfchen, aus. Aus diesen wird während des Aktionspotenzials der Transmitter Acetylcholin ausgeschüttet, der in der postsynaptischen Membran am Muskel an einen entsprechenden ionotropen Rezeptor bindet. Durch den folgenden Natriumeinstrom wird eine Depolarisation des Muskels ausgelöst. Für die Fortleitung des Muskel-Aktionspotentials über die ganze Zelle sind die transversalen Tubuli (T-Tubuli) verantwortlich. Dabei handelt es sich um Einstülpungen des Sarkolemm zwischen A- und I-Bande. Im Bereich der Triaden stehen die T-Tubuli jeweils in enger Verbindung mit zwei terminalen Zisternen. Dies sind die erweiterten Endbereiche des sarkoplasmatischen Retikulums, das den intrazellulären Calciumspeicher des Muskels bildet. In den Triaden befinden sich spannungsgesteuerte Calciumkanäle, sogenannte Dihydropyridin- und Ryanodinrezeptoren. Sie ermöglichen bei einer Depolarisation den Calciumausstrom vom sarkoplasmatischen Retikulum ins Sarkoplasma.

Für die Kontraktion ist eine intrazelluläre Calciumkonzentration von mindestens 10^{-7} mol/l notwendig, bei der es zu einer Konformationsänderung im Protein Troponin C kommt. Erst dann werden die hochaffinen Aktinbindungsstellen am Myosin (Schritt 4 im Querbrückenzyklus) durch Umlagerung des Moleküls Tropomyosin freigegeben. Dadurch sind die Voraussetzungen für den Ablauf des Querbrückenzyklus geschaffen [Klinke et al. 2009].

2.1.2. Der Querbrückenzyklus

Die Muskelkontraktion ist das Ergebnis des kontrollierten Zusammenspiels der kontraktilen Proteine. In einem Prozess, der als Gleitfilamenttheorie bezeichnet wird, werden dabei die Aktinfilamente zwischen die Myosinfilamente gezogen. Deshalb kommt es zur Muskelverkürzung, ohne dass sich die Filamentlängen selbst ändern. Mikroskopisch resultiert daraus eine unveränderte Länge der A-Bande, die I- Bande und H-Zone verkürzen sich jedoch deutlich.

Auf molekularer Ebene beruht die Muskelkontraktion auf dem sogenannten Querbrückenzyklus, bei dem das Motorprotein Myosin die Energie des Adenosintriphosphats (ATP) in eine Muskelverkürzung umsetzt. Der Mechanismus kann in sechs Einzelschritte unterteilt werden:

1. ATP bindet an das aktive Zentrum des Myosinkopfs. Dabei löst es die Bindung zwischen Aktin- vom Myosinfilament aus der vorangegangenen Kontraktion.
2. ATP wird zu ADP (Adenosindiphosphat) und anorganischem Phosphat gespalten, was ein Umlappen des Hebelarms des Myosins auslöst.
3. Der Myosinkopf geht eine niedrigaffine Bindung mit Aktin ein.
4. Durch Strukturveränderungen im Myosinkopf wird die Bindung hochaffin.
5. Der Hebelarm des Myosins wird umorientiert und ein Phosphatrest dissoziiert vom Myosinkopf. Dadurch werden Aktin und Myosin um 6-8 nm gegeneinander verschoben, was als 1. Kraftschlag bezeichnet wird.
6. Durch Abspaltung des verbliebenen ADP knickt der Hebelarm weiter um. Dies führt zu einer zusätzlichen Verkürzung um 2-4 nm (2. Kraftschlag).

Im intakten Skelettmuskel finden bei physiologischen ATP-Konzentrationen circa 5 bis 50 Querbrückenzyklen pro Minute statt. Eine Muskelverkürzung ist jedoch nur bei freien Muskelenden möglich. Sind die Muskelenden fixiert, ist eine Bewegung ausgeschlossen. Dann kommt es aufgrund elastischer Verformungen im Myosinkopf zur Bildung von Rückstellkräften, die eine Steigerung der aktiven Muskelkraft erzeugen [Klinke et al. 2009, Speckmann et al. 2008].

2.1.3. Kontraktionsformen

Die verschiedenen Kontraktionsformen werden danach eingeteilt, ob sich Muskellänge, Muskelkraft oder beides im Verlauf der Muskelanspannung verändern [Klinke et al. 2009]. Bei der isotonischen Kontraktion handelt sich um eine Muskelverkürzung bei unveränderter Muskelspannung, zum Beispiel beim Anheben eines freien Gewichtes. Der Betrag der Muskelkraft entspricht der Gewichtskraft der Last, ist jedoch in die entgegengesetzte Richtung orientiert.

Hingegen kontrahiert ein Muskel isometrisch, wenn sich seine Länge aufgrund einer Fixierung nicht ändern kann, wie es beim Pressen der Unterkiefer- gegen die Oberkieferzähne der Fall ist. Die Muskelspannung steigt jedoch aufgrund von Veränderungen im Myosinkopf beim Ablauf des Querbrückenzyklus deutlich an.

Die meisten Bewegungen im menschlichen Körper sind jedoch auxotonisch, was bedeutet, dass sich sowohl Muskellänge als auch -spannung verändern.

Sonderformen stellen die Unterstützungs- und die Anschlagskontraktion dar, die in eine isometrische und eine iso- oder auxotonische Komponente unterteilt werden können. Ein Beispiel für eine Unterstützungscontraktion ist das Anheben eines Gewichtes vom Boden. Zunächst muss der Muskel isometrisch Spannung aufbauen bis er die Gewichtskraft des Gegenstands überwinden kann. Dann erfolgt eine isotonische Muskelverkürzung, um den Gegenstand zu bewegen.

Die Anschlagszuckung hat in der Zahnmedizin beim Kauvorgang besondere Relevanz. Zunächst wird der Unterkiefer isotonisch bis zum Kieferschluss angehoben, was mit einer Verkürzung der beteiligten Muskeln einhergeht. Danach folgt eine isometrische Kontraktion, da der Unterkiefer bei stabiler Verzahnung nun fixiert ist. Dies führt zur Erzeugung von Kaudruck, der für die Zerkleinerung harter Nahrungsmittel, aber auch zur Einleitung des Schluckaktes notwendig ist.

2.1.4. Muskelfasertypen

Es besteht weiterhin die Möglichkeit, die Skelettmuskulatur nach ihren histochemischen Eigenschaften einzuteilen [Hugger et al. 2006]. Dabei wird zum einen der Gehalt der ATPase im Muskel bestimmt, von der die Kontraktionsgeschwindigkeit abhängt. Zum anderen misst man die Menge an mitochondrialen Enzymen, die als Parameter für die Erschöpfbarkeit dienen.

Typ I -Fasern zeichnen sich durch einen geringen Gehalt an myofibrillärer ATPase aus, sind jedoch reich an mitochondrialem Enzym. Folglich handelt es sich um langsam kontrahierende, aber ausdauernde Muskeln. Charakteristisch für Fasern vom Typ II ist die große Menge an myofibrillärer ATPase, die für eine schnelle Kontraktion verantwortlich ist, wobei weiterhin bezüglich der Menge an mitochondrialen Enzymen differenziert wird.

So zeigen die Typen IIa und IIc eine moderate Menge an mitochondrialen Enzymen,

IIb hingegen nur geringe. Mischformen werden als intermediärer Typ IM zusammengefasst. Die schwere Kette des Myosins kann in mindestens vier Isoformen vorliegen, die ebenfalls die Kontraktionsgeschwindigkeit beeinflussen. Angepasst an die Muskelfunktion findet man in den dickeren Typ-I-Fasern langsam kontrahierende Myosinisoformen, in den Typ-II-Fasern schnellere.

Außerdem ist eine Einteilung nach physiologischen Eigenschaften möglich [Floeter 2010]. Die sogenannten S-Formen (slow-Formen) zeichnen sich durch langsame, aber andauernde Kontraktion aus, wobei nur wenige Fasern von einem Motoneuron innerviert werden und eher geringe Kräfte erzeugt werden. Sie korrelieren mit den Typ-I-Fasern. Die FR-Fasern entsprechen den Typ-IIa-Fasern, da es sich um schnell kontrahierende und trotzdem ausdauernde Muskeln mit mittlerer Faseranzahl pro Motoneuron handelt. Die Fasern mit sehr großen motorischen Einheiten werden als FF-Fasern bezeichnet und entsprechen den Typ-IIb-Fasern. Sie sind in der Lage extrem hohe Kraft aufzubringen, ermüden jedoch bereits nach kurzer Zeit.

Im Allgemeinen können zwei Unterschiede zwischen Kau- und anderen Skelettmuskeln festgestellt werden. Die Kontraktionsgeschwindigkeit der Kaumuskulatur ist weitaus geringer als die der Extremitäten-Muskulatur. Zusammen mit den kleineren motorischen Einheiten deutet dies auf eine besonders fein abgestimmte Kraftentwicklung hin.

Zudem unterscheidet sich die Anordnung der Fasertypen innerhalb eines Muskels. Sie sind in der Extremitäten-Muskulatur eher maschenartig ineinander verwebt, in der Kaumuskulatur liegen ganze Bündel verschiedener Fasertypen nebeneinander [Stalberg et al. 1986].

Deshalb können in der Kaumuskulatur einzelne Muskelareale, die für eine bestimmte Bewegungskomponente verantwortlich sind, separat aktiviert werden. Diese Eigenschaft wird als funktionelle Heterogenität bezeichnet [Kikuchi et al. 1997, van Eijden et al. 1993]. Auch interindividuell zeigen sich deutliche Unterschiede, die mit den motorischen Anforderungen zu korrelieren scheinen. So zeigt beispielsweise die Kaumuskulatur von Prothesenträgern mehr Typ-I-Fasern. Selbst innerhalb eines Muskels unterscheidet sich die Faserzusammensetzung in unterschiedlichen Arealen [Eriksson et al. 1983].

2.1.5. Der Ruhetonus

Jeder Muskel zeigt bei intakter Innervation auch in Ruhe einen Spannungszustand, den sogenannten Ruhetonus. Dieser geht nur im Rahmen einer schlaffen Lähmung (Paralyse) vollständig verloren [Klinke et al. 2009].

Der Ruhetonus der Kaumuskulatur bestimmt die Lage des Unterkiefers ohne aktive Muskelanspannung. Da unbewusst ein Abstand von 2-5 mm zwischen Ober- und Unterkieferzähnen gehalten wird, bezeichnet man diese Position als Ruhelage.

Der Ruhetonus wird von multiplen Faktoren beeinflusst, sodass die Ruhelage keine reproduzierbare Größe darstellt. Die wichtigsten Einflussfaktoren des Muskeltonus sind Kopf- und Körperhaltung, physische, psychische und soziale Stressoren, Medikamente und Alkohol [Lotzmann 1998]. Dies weist auf eine komplexe neuromuskuläre Steuerung des gesamten Kausystems hin. Die Kaumuskulatur steht über afferente sensible Bahnen und efferente motorische Bahnen mit dem zentralen Nervensystem in dauerhaftem Kontakt. Parallel zu den Muskelfasern liegen die Muskelspindeln, welche den aktuellen Dehnungszustand des Muskels messen und über γ -Motoneurone an den Nucleus mesencephalicus des Nervus trigeminus im Hirnstamm weiterleiten. Weiterhin wird die Muskelspannung von den Golgi-Sehnenorganen erfasst und weitergeleitet. Vom Hirnstamm verlaufen diese Informationen über den Thalamus zum sensorischen Cortex. Nach komplexer zentraler Verschaltung zwischen sensiblem und motorischem Cortex, der Formatio reticularis, dem Cerebellum, den Basalganglien und Teilen des limbischen Systems verlaufen die efferenten Bahnen als α -Motoneurone zurück zum Muskel und schließen den neuromuskulären Regelkreis. Dadurch kann die Muskelaktivität innerhalb kürzester Zeit reflektorisch angepasst werden [Bumann und Lotzmann 2000, Hugger et al. 2006].

2.1.6. Möglichkeiten der Kraftsteigerung

Grundsätzlich kann die erzeugte Muskelkraft durch zwei Mechanismen erhöht werden [Hugger et al. 2006].

Zum einen besteht die Möglichkeit, eine höhere Anzahl motorischer Einheiten zu rekrutieren. Dabei werden die verschiedenen Fasertypen passend zu ihren Kontraktionseigenschaften in der Reihenfolge S, FR und zuletzt FF aktiviert.

Zum anderen führt eine erhöhte Frequenz der Aktionspotentiale im α -Motoneuron zur Kraftsteigerung. Dieser Mechanismus überwiegt in der Kaumuskulatur, was sich bei willkürlicher Kontraktion deutlich zeigt. Während in der Extremitäten-Muskulatur erst bei 50 % der Maximalkraft die Hälfte aller motorischen Einheiten rekrutiert wird, ist dies in der Kaumuskulatur bereits bei 10-20 % der maximal erreichbaren Kraft der Fall. Deshalb kann eine Kraftsteigerung dann nur noch über eine Frequenzerhöhung erzielt werden.

2.2. **Kaumuskulatur und akzessorische Kaumuskulatur**

Im engeren Sinn umfasst die Kaumuskulatur vier beidseits angelegte Muskeln: den M. temporalis, den M. masseter, den M. pterygoideus medialis und den M. pterygoideus lateralis [Bumann und Lotzmann 2000, Hugger et al. 2006]. Entwicklungsgeschichtlich sind sie ein Derivat des 1. Kiemenbogens und werden daher vom Nervus mandibularis, dem 3. Ast des Nervus trigeminus, versorgt. Sie haben ihren Ursprung am starren Gesichtsschädel und setzen am mobilen Unterkiefer an. Bei der isotonischen Kontraktion nähert sich das Punctum mobile dem Punctum fixum an, was einer Bewegung des Unterkiefers entspricht.

Zusätzlich wirken auch die supra- und infrahyoidale Muskulatur sowie die Nackenmuskeln als akzessorische Kaumuskeln auf die Unterkieferposition ein. Hellmann et al. konnten beim Kauen eine Koaktivierung der Mm. sternocleidomastoidei, semispinales und multifidi feststellen [Hellmann et al. 2012], die als vordere und hintere Halsmuskulatur zusätzlich Einfluss auf die Kopfhaltung haben [Bumann und Lotzmann 2000].

Hannam teilt die Kaumuskulatur weiterhin nach ihrem Faserverlauf ein [Hannam et al. 1994]. M. temporalis, M. masseter und M. pterygoideus medialis als komplexe Muskeln haben einen gefächerten Aufbau und können daher Kraftvektoren in verschiedene Richtungen aufbauen.

Die „einfachen Muskeln“, der M. pterygoideus lateralis als eigentlicher Kaumuskel und der M. digastricus als akzessorischer Kaumuskel, weisen hingegen einen geraden Verlauf und damit eine beschränkte Funktion auf. Allerdings ist fraglich, ob der M. pterygoideus lateralis aufgrund seiner 2 Köpfe auch einen geringen Einfluss auf die Richtung des Kraftvektors ausüben kann.

Zur akzessorischen Kaumuskulatur gehören streng genommen auch die mimischen Muskeln. Da diese für die Fragestellung dieser Studie nicht relevant sind, werden sie hier nicht näher beschrieben.

2.2.1. Funktionen der Kaumuskulatur sowie der akzessorischen Kaumuskulatur

Aufgrund des funktionellen Zusammenspiels der aufgeführten einzelnen Muskeln ist die Kaumuskulatur in der Lage unterschiedliche Bewegungen des Unterkiefers auszuführen [Lehmann et al. 2005, Moyers 1950, Samantari 2009].

Bereits in Ruhe wirkt die Kaumuskulatur der Schwerkraft entgegen, die den Unterkiefer nach kaudal zieht. Aus dieser Position kann der Mund geöffnet und wieder geschlossen werden, wobei der Kieferschluss ohne Nahrungsbolus nur 10 % der maximalen Kraft erfordert. Der M. temporalis dominiert aufgrund seiner großen Hubhöhe beim schnellen Kieferschluss unter geringer Kraftaufwendung, wie es beispielsweise beim Sprechen notwendig ist. Der M. masseter wirkt als extrem kräftiger Adduktor, was zum Zerkleinern harter Nahrungsbestandteile essentiell ist.

Darüber hinaus kann der Unterkiefer sowohl nach vorn und hinten als auch zu beiden Seiten geschoben werden (Protrusion, Retrusion und Laterotrusion).

Diese Bewegungsrichtungen können auch kombiniert ausgeführt werden, z. B. als Lateroprotrusion. Beim Zerkleinern von Nahrung werden Mahlbewegungen ausgeführt, die sich aus Öffnungs-, Schließungs- und Laterotrusionsbewegungen zusammensetzen.

Jeder Unterkieferbewegung liegt ein komplexer biomechanischer Prozess zugrunde. Zunächst entsteht durch die Kontraktion jeder einzelnen Muskelfaser ein Kraftvektor mit bestimmtem Betrag in eine bestimmte Richtung. Die Kraftvektoren der aktiven Fasern eines Muskels addieren sich zu einem Muskelvektor. Vor allem bei den stark gefiederten Muskeln M. temporalis und M. masseter können durch Anspannung verschiedener Muskelareale ganz unterschiedliche Vektorrichtungen entstehen.

Da die Unterkieferbewegung jedoch immer auf einem Zusammenspiel mehrerer Muskeln beruht, summieren sich die Muskelvektoren nochmals zu einem Gesamtvektor [Hannam 1997].

Im Folgenden soll jeder Muskel mit seinen Funktionen und Besonderheiten beschrieben werden.

2.2.2. Musculus temporalis

Dieser breit gefächerte Muskel hat seinen Ursprung am Os temporale oberhalb der Linea temporalis inferior und setzt am Processus coronoideus und dem Hinterrand des Unterkieferastes an [Bumann und Lotzmann 2000, Schünke et al. 2012]. Zwijnenburg et al. unterteilten den Muskel weiterhin in 3 Portionen, die Partes anterior, media und posterior [Zwijnenburg et al. 1996], die je nach Faserverlauf unterschiedliche Bewegungsrichtungen erzeugen. Die vertikal verlaufenden Fasern der Pars anterior sind ausschließlich zum Anheben des Unterkiefers zu benutzen.

Blanksma et al. wiesen nach, dass der mittlere Anteil zusätzlich zur Elevation auch retrusive Bewegungen ausführen kann [Blanksma et al. 1990]. Gleiches gilt für die Pars posterior, wie Zwijnenburg et al. zeigten [Zwijnenburg et al. 1996]. Die Aktivität der drei Anteile unterscheidet sich beim Pressen oder bei geradlinigen Öffnungs- und Schließbewegungen nicht. Beim Kauen sind jedoch große Unterschiede im Aktivitätsniveau zwischen vorderem und hinterem Teil zu erkennen [Bumann und Lotzmann 2000].

Eine experimentelle Studie, bei der Okklusionsschienen mit unterschiedlicher Vertikaldimension eingesetzt wurden, konnte belegen, dass das Aktivitätsmaximum beim Pressen bei gleichmäßigem Vielpunktkontakt erreicht wird. Aufgrund seines Faserverlaufs werden dabei vor allem die Frontzähne belastet [Samantari et al. 2009]. Reduziert man die Okklusionskontakte jedoch auf die Inzisivi und Canini, so sinkt die Temporalisaktivität um bis zu 50%. Noch deutlicher zeigt sich diese Aktivitätsminderung beim Pressen mit natürlicher Bezahnung: Inziales Pressen erzeugt in der Pars anterior nur 10 % der Aktivität, die beim Pressen in maximaler Interkuspidation auftritt. Mittlerer und hinterer Teil sind sogar fast inaktiv [Hugger et al. 2006].

Außerdem zeigten Blanksma et al. beim Kauvorgang eine seitenungleiche Muskelaktivität mit Dominanz der Laterotrusionsseite [Blanksma et al. 1995].

Bei Laterotrusionsbewegungen konnte nachgewiesen werden, dass eine Eckzahnführung zu geringerer Temporalisaktivität führt als eine Gruppenführung [Manns et al. 1987].

In der histochemischen Zusammensetzung überwiegen die Typ-I-Fasern mit 47 % [Eriksson et al. 1983] und die Typ-IIb-Fasern mit 45% [Stalberg et al. 1986]. Fasern der Typen IM und IIc wurden nur zu 4% gefunden, während Typ-IIa-Fasern gar nicht vorkommen [Ringqvist 1974].

2.2.3. Musculus masseter

Der durchschnittlich zwei cm dicke M. masseter [Samantari et al. 2009] kann in zwei Anteile aufgeteilt werden, die sich bedingt durch die Faserverlaufsrichtung in ihrer Funktion unterscheiden. Die Pars superficialis entspringt am Unterrand des Arcus zygomaticus und setzt an der Außenseite des Kieferwinkels an der Tuberositas masseterica an. Daraus ergibt sich ein Winkel von circa 70 Grad zur Okklusionsebene [van Spronsen et al. 1992]. Aus dem schrägen Verlauf lässt sich ableiten, dass dieser Teil neben der Elevation auch bei der Protrusion mitwirken kann. Unilaterale Kontraktionen führen zu einer Laterotrusion. Hingegen zeigt die weiter dorsal gelegene Pars profunda einen streng vertikalen Verlauf vom Arcus zygomaticus zur Lateralfäche des Unterkieferasts, der lediglich das Anheben des Unterkiefers ermöglicht. Blanksma et al. konnten zeigen, dass die Muskelanteile beim Öffnen und Schließen in unterschiedlicher Geschwindigkeit und unter variierender Belastung starke Differenzen im Aktivitätsniveau aufweisen [Blanksma et al. 1997]. Besonders ausgeprägt sind die Unterschiede bei retrusiven Unterkieferbewegungen und unilateralem Kauen [Hugger et al. 2006].

Elektromyographische Studien belegen, dass der M.masseter bei einer Mundöffnung mit 15-20 mm Schneidekantendifferenz einerseits die geringste Ruheaktivität zeigt, andererseits die größtmögliche Kraft entwickeln kann [Lindauer et al. 1993, Manns et al. 1979]. Mithilfe von Okklusionsschienen kann die Aktivität im Vergleich zur habituellen Interkuspidation um 20% gesteigert werden. Haben die Probanden beim willkürlichen Pressen jedoch ausschließlich Frontzahnkontakt, so sinkt die Masseteraktivität auf die Hälfte ab [Hugger et al. 2006].

Die Studie von Borromeo et al. belegt, dass der M. masseter im Gegensatz zum M. temporalis keinen Aktivitätsunterschied im Vergleich zwischen Fronteckzahn- und Gruppenführung aufweist [Borromeo et al. 1995].

Untersuchungen zum histochemischen Aufbau zeigen, dass die kräftigen, aber schnell ermüdenden Typ-IIb-Fasern in der Pars superficialis 45 %, in der Pars profunda hingegen nur 25 % ausmachen [Eriksson et al. 1983].

2.2.4. Musculus pterygoideus medialis

Der M. pterygoideus medialis verläuft von der Fossa pterygoidea des Processus pterygoideus zur Innenseite des Angulus mandibulae [Schünke et al. 2012], wodurch ein Winkel von durchschnittlich 80 Grad zur Kauebene gebildet wird [van Spronsen et al. 1992]. Bedingt durch die ähnliche Faserverlaufsrichtung arbeitet er bei der Elevation und Protrusion synergistisch als Muskelschlinge mit dem M. masseter. Bei lastfreiem Anheben des Unterkiefers zeigt der M. pterygoideus medialis sogar eine höhere Aktivität als der M. masseter. In Protrusionsstellung steigt die Muskelaktivität mit der Anzahl der Okklusionskontakte an [MacDonald et al. 1984 Part1/Part2, Wood 1986]. Die Aktivität beim Pressen mit einer Schiene mit 10 mm Sperrung unterscheidet sich nicht von der in habitueller Okklusion, eine Schiene mit 1,5 mm Vertikaldimension führt jedoch zur Aktivitätssenkung [Hugger et al. 2006].

Bei Laterotrusionsbewegungen wirken M. masseter und M. pterygoideus medialis hingegen antagonistisch. So sind bei einer Unterkieferbewegung nach rechts der rechte M. masseter, aber der linke M. pterygoideus medialis aktiv [Samantari et al. 2009]. Die Zusammensetzung der verschiedenen Faserarten unterscheidet sich in im vorderen und hinteren Teil des Muskels. Im anterioren Abschnitt überwiegen die Typ-I-Fasern mit 64 % deutlich gegenüber den Typ-IIb-Fasern mit 27,5 %, wohingegen im posterioren Teil ein ausgewogenes Verhältnis der beiden Fasertypen vorliegt (44 und 45 %) [Eriksson et al. 1983].

2.2.5. Musculus pterygoideus lateralis

Auch der M. pterygoideus lateralis lässt sich in zwei Anteile unterteilen [McNamara 1973]. Das Caput superius setzt an der Ala major des Os sphenoidale an und hat seinen Ansatz in der Fovea pterygoidea. Bei 60% der Bevölkerung inserieren zusätzlich Fasern in der Gelenkkapsel oder im Discus articularis [Merida Velasco et al. 1993, Naidoo et al. 1997].

Das Caput inferius verläuft von der Lamina lateralis des Processus pterygoideus zur Fovea pterygoidea.

Nach Juniper agieren die beiden Köpfe nicht, wie lange angenommen, als Synergisten, sondern als Antagonisten [Juniper 1984]. Er stellte fest, dass bei der Mundöffnung nur das Caput inferius aktiv wird, das das Gelenkköpfchen unterstützend nach ventral verlagert. Beim Pressen in maximaler Interkuspidation zeigte der obere Kopf zusammen mit M. temporalis und M. masseter sein Aktivitätsmaximum.

Knirschen die Probanden jedoch nur auf den Frontzähnen, so gewinnt die protrusive Bewegungskomponente an Bedeutung, was zu einer Aktivitätsreduktion des Caput superius und einer –steigerung des Caput inferius führt. Zudem ist der obere Kopf eher an inkursiven, der untere vielmehr an exkursiven Unterkieferbewegungen beteiligt [Bumann und Lotzmann 2000]. Bei unilateralem Kauen ist der ipsilaterale Muskel bereits in der Frühphase der Bewegung aktiv, während der kontralaterale M. pterygoideus lateralis erst zum Ende der Schließbewegung rekrutiert wird [Hugger et al. 2006].

Der M. pterygoideus lateralis ist ein ermüdungsresistenter Haltemuskel mit geringer Kraftentwicklung. Dies spiegelt sich auch im hohen Anteil der Typ-I-Muskelfasern wieder [Eriksson et al. 1981].

2.2.6. Die supra- und infrahyoidale Muskulatur

Die suprahyoidale Muskulatur umfasst paarig den M. digastricus, den M. mylohyoideus, den M. geniohyoideus und den M. stylohyoideus. Gemeinsam bilden sie den Mundboden, das Diaphragma oris, aus und arbeiten funktionell als Mundöffner zusammen [Schünke et al. 2012]. Außerdem verbinden sie das Os hyoideum mit dem Unterkiefer, welches kaudal über die infrahyoidale Muskulatur mit dem Larynx in Verbindung steht. Entgegen der weit verbreiteten Annahme, das Senken des Unterkiefers sei ein passiver Vorgang, handelt es sich um eine Kontraktion der Öffner bei gleichzeitiger Relaxation der Schließer. Nur so wird der Unterdruck in der Mundhöhle überwunden. Weiterhin hängt die Funktion der suprahyoidalen Muskeln davon ab, ob das Zungenbein durch die infrahyoidale Muskulatur fixiert wird, wie es bei der Mundöffnung der Fall ist. Bei entspannten infrahyoidalen Muskeln wird das Zungenbein durch Kontraktion der Mundbodenmuskulatur angehoben, was beispielsweise bei der Initiation des Schluckvorgangs von Bedeutung ist [Samantari et al. 2009].

Da der M. digastricus am weitesten kaudal liegt, kann seine Aktivität mit Hilfe von Oberflächen Elektroden am besten untersucht werden. Anatomisch lassen sich ein vorderer und ein hinterer Bauch unterscheiden. Während der Venter anterior von der Fossa digastrica des Unterkiefers zum Zungenbein zieht, verbindet der Venter posterior dieses mit dem Processus mastoideus. Wie die Arbeit von Miller deutlich zeigt, ist das Aktivitätsmaximum des M. digastricus durch Öffnen gegen einen Widerstand zu erreichen [Miller 1991]. Auch das Kauen von Nahrung und die lastfreie Mundöffnung führen zu relativ hoher Aktivität, wobei diese durch eine höhere Öffnungsamplitude oder –geschwindigkeit weiter erhöht werden kann [Bumann und Lotzmann 2000].

Histochemisch zeichnet sich der M. digastricus durch eine gleichmäßige Zusammensetzung von Typ-I-, Typ-IIa- und Typ-IIb-Fasern aus [Eriksson et al. 1982].

Unter dem Begriff „infrahyoidale Muskulatur“ werden der M. sternohyoideus, der M. sternothyroideus, der M. thyrohyoideus und der M. omohyoideus zusammengefasst. Sie stellen eine Verbindung des Zungenbeins mit dem Schildknorpel, dem Sternum und der Scapula dar. Die durch den Plexus cervicalis innervierte Muskelgruppe kann sowohl das Zungenbein als auch den Larynx nach kaudal bewegen, was in der Endphase des Schluckakts und bei der Lautbildung von Bedeutung ist [Schünke et al. 2012].

2.2.7. Die Nackenmuskulatur

Die Nackenmuskulatur gehört topographisch zu den hinteren Halsmuskeln, wird jedoch funktionell der autochtonen Rückenmuskulatur zugeordnet. Diese wird in ihrer Gesamtheit auch als M. erector spinae bezeichnet, da die Hauptaufgabe darin besteht, die aufrechte Haltung zu ermöglichen und die Position des Kopfes zu stabilisieren [Bumann und Lotzmann 2000, Schünke et al. 2012].

Superfiziell liegt der M. trapezius, der sich in drei Anteile untergliedert. Die Pars descendens entspringt am Os occipitale und den Processus spinosi der Halswirbel und setzt am lateralen Drittel der Clavicula an. Der horizontale Anteil verbindet die Processus spinosi der oberen vier Brustwirbel mit dem Acromion und die Pars ascendens verläuft von den Processus spinosi der unteren Brustwirbel zur Spina scapulae. Für die Kopfhaltung relevant ist die Pars descendens, die den Kopf bei fixierter Schulter entweder zur ipsilateralen Seite neigen oder zur kontralateralen Seite drehen kann.

Folglich sind die Muskelaktivitäten auf der rechten und linken Seite bei entspannter gerader Kopfhaltung ähnlich. Die Innervation erfolgt über den N. accessorius und den Plexus cervicalis [Schünke et al. 2012].

Unterhalb und seitlich des M. trapezius ist der nuchale Anteil der autochtonen Rückenmuskulatur lokalisiert, der aus folgenden Muskeln besteht: Mm. semispinales capitis et cervicis, Mm. splenii capitis et cervicis, M. longissimus capitis, M. iliocostalis cervicis und Mm. suboccipitales. Für elektromyographische Untersuchungen kommt dem M. semispinalis capitis besondere Bedeutung zu, da er direkt lateral des M. trapezius liegt. Aufgrund der engen topographischen Beziehung wird seine Aktivität bei der im Versuchsablauf dokumentierten Elektrodenpositionierung im Nacken ebenfalls abgeleitet. Der M. semispinalis capitis entspringt an den Querfortsätzen des 3. Hals- bis 6. Brustwirbels und inseriert am Hinterhaupt zwischen Linea nuchalis superior und inferior. Funktionell unterstützt er den M. trapezius bei der Kopfstabilisierung, der ipsilateralen Flexion und der kontralateralen Rotation [Schünke et al. 2012].

2.2.8. Funktionelle Interaktion von Kaumuskulatur und akzessorischer Kaumuskulatur

Sowohl die supra- und infrahyoidalen Muskeln als auch die Nackenmuskeln werden zur akzessorischen Kaumuskulatur gezählt, da ein eindeutiger funktioneller Bezug zur Kaumuskelaktivität besteht [Ehrlich et al. 1999, Giannakopoulos et al. 2013, Hellmann et al. 2012].

Des Weiteren beeinflussen Kau- und Nackenmuskulatur die Kopfhaltung, wobei eine vordere (Kaumuskulatur, supra- und infrahyoidale Muskulatur) und eine hintere Muskelkette (Nackenmuskulatur) unterscheiden werden. Durch das Zusammenspiel der beiden Muskelketten wird die Position des Kopfes festgelegt und gehalten. Da die Mandibula über die Kiefergelenke und die Kaumuskulatur beweglich mit dem Viszerokranium verbunden ist, resultiert aus einer veränderten Kopfhaltung auch eine veränderte Unterkieferposition. Bei einer Retroflexion des Kopfes spannen sich die supra- und infrahyoidalen Muskeln an, wodurch die Mandibula nach retrahiert verlagert wird und die Okklusionskontakte sich auf die Retrusionsfacetten verschieben. Umgekehrt führt eine Ventroflexion des Kopfes zu einer Ventralverlagerung des Unterkiefers mit verstärkten Kontakten auf den Protrusionsfacetten.

Bei Lateroflexion oder Rotation des Kopfes werden die Kontakte auf der Seite, zu der der Kopf gebeugt oder gedreht wird, intensiviert [Lotzmann 2002].

Möglichweise kann die veränderte Unterkieferposition dazu führen, dass die Kaumuskulatur mehr Energie zum Erreichen der maximalen Interkuspitation aufwenden muss, was durch langfristige Überlastung myogene Beschwerden auslösen könnte.

Außerdem besteht eine enge funktionelle Verbindung zwischen der Okklusion und der Kopf- und Körperhaltung. In mehreren klinischen Studien konnte nachgewiesen werden, [Bumann und Lotzmann 2000, Lotzmann et al. 1989, Lotzmann et al. 1991, Rodrigues et al. 1990].

Willkürliches Pressen in einer instabilen okklusalen Position führte zu einer Retralverlagerung des Körperschwerpunktes. Weiterhin konnte nachgewiesen werden, dass das Einstellen einer stabilen Okklusion durch Entfernung von Frühkontakten eine Veränderung der Körperhaltung nach sich ziehen kann [Bumann und Lotzmann 2000].

Beim Pressen nach Reduktion der posterioren Stützzonen zeigten die Probanden entweder eine Retroflexion oder ein Verschieben des Kopfes, was sich ebenfalls durch die Veränderung des Zusammenspiels von vorderer und hinterer Muskelkette erklären lässt. Bestanden nur auf einer Seite Okklusionskontakte, so drehte oder neigte sich der Kopf auch zu dieser Seite. Zudem wurden die Probanden aufgefordert, die Mandibula zu protrudieren, wodurch, bedingt durch die Anspannung der Nackenmuskulatur, eine aufrechte Kopfhaltung eingenommen wurde. Schließlich führten uni- oder bilaterale Infraokklusion im Seitenzahnbereich zu einer Hypervalenz der Retraktoren in Verbindung mit einer Anspannung von Nacken- und Rückenmuskulatur.

Einschränkend muss gesagt werden, dass bisher keine Studien zu Langzeitfolgen solcher Okklusionsveränderungen existieren. Die klinische Erfahrung hat jedoch gezeigt, dass vor allem Patienten mit posteriorem Stützzonenverlust sowohl unter Schmerzen im kranio-mandibulären System als auch unter Verspannungen im Nacken- und Schulterbereich leiden.

Der Zusammenhang zwischen Rückenproblemen und Dysfunktionen des Kauorgans wurde durch mehrere klinische Studien unterstrichen [Carossa et al. 1993, de Wijer et al. 1996, Dvorak et al. 1997, Michelotti et al. 1999], wobei Michelotti et al. darauf hinwiesen, dass der Einfluss auf das Kausystem umso geringer wird je weiter kaudal die Rückenbeschwerden liegen.

Auch Stiesch-Scholz et al. [Stiesch-Scholz et al. 2001] untersuchten die Korrelationen zwischen kraniozervikalen und kranio-mandibulären Dysfunktionen. Als Probanden dienten 90 Patienten mit myogenen Beschwerden im Bereich der Kaumuskulatur.

78 % der Probanden wiesen zusätzlich Erkrankungen der Zervikalregion auf, was auf einen Zusammenhang zwischen Kau- und akzessorischer Kaumuskulatur hinweist. Hingegen hatten lediglich 53% anteriore Diskusverlagerungen und 39 % arthritische Veränderungen des Kiefergelenks. Diese Erkrankungen scheinen also weniger deutlich mit Dysfunktionen der Kaumuskulatur assoziiert zu sein. Leidet ein Patient unter Nackenverspannungen, die mit einer Tonusveränderung der Nackenmuskulatur einhergehen, so wird sich folglich auch die Aktivität der Kaumuskulatur verändern, was wiederum zu einer Veränderung der muskulär bestimmten Ruheposition des Unterkiefers führt [Lotzmann 2002].

Für den klinischen Alltag kann daraus der Schluss gezogen werden, dass aufwändige prothetische Rekonstruktionen mit okklusaler Adjustierung erst nach Behebung der Nackenprobleme durchgeführt werden sollten.

2.3. Die dentale Okklusion

Unter Okklusion versteht man jeden Kontakt zwischen Zähnen des Ober- und Unterkiefers, sowohl in einer statischen Unterkieferposition als auch bei Bewegungen [Hugger et al. 2006, Lotzmann 1998]. Das komplette menschliche Gebiss zeichnet sich durch 4 verschiedene Zahntypen aus: 8 Frontzähne, 4 Eckzähne, 8 Prämolaren und 8 bis 12 Molaren (Heterodontie). Der in Schlussbisslage erreichte maximale Vielpunktkontakt zwischen Ober- und Unterkieferzähnen bei größtmöglicher Verzahnungstiefe wird als maximale Interkuspidation bezeichnet. Diese okklusionsbezogene Lage kann bedingt durch Zahnverlust, Veränderungen der Zahnstellung oder Abrasionen permanent variieren [Lotzmann 1998].

2.3.1. Okklusale Funktion

Die Hauptaufgabe der Okklusion besteht darin, zugeführte Nahrung mit den Frontzähnen abzubeißen und danach mit den Seitenzähnen zu zerkleinern [Hugger et al. 2006]. Dafür sind zum einen die unterschiedlichen Zahnformen mit ihren darauf abgestimmten Aufgaben notwendig. Von der bukkolingualen Breite eines Zahns gehören durchschnittlich 50-60 % dem Okklusionsfeld an, wobei die Fläche mit dem Abrasionsgrad der Zähne zunimmt [Hugger et al. 2006]. Zum anderen muss ein reibungsloses Zusammenspiel von Zähnen, Kaumuskulatur und Kiefergelenk gewährleistet sein.

Vor allem bei der Zerkleinerung harter Nahrungsbestandteile können im Kauzentrum im Bereich der ersten Molaren Kräfte von bis zu 400 Newton entstehen. Im Frontzahnbereich werden hingegen nur 100-150 Newton aufgebracht [Hannam 1997].

Die Zähne haben unter anderem die Aufgabe, diese Belastungen aufzunehmen und auf den Schädel abzuleiten. Zunächst wird die Kraft über Zahnschmelz und Zement auf den parodontalen Faserapparat übertragen, der den Zahn in der knöchernen Alveole befestigt. Dabei sind die Faserbündel derartig angeordnet, dass die Druckbelastung, die beim Kauen entsteht, in eine Zugbelastung umgewandelt wird. Dies ist von essentieller Bedeutung, da knöcherne Strukturen unter Druck durch vermehrte Osteoklastenaktivität resorbiert, unter Zug jedoch stabilisiert werden [Lehmann et al. 2012].

Weiterhin breitet sich die Kraft über den Ober- und Unterkieferknochen auf die gesamte Schädelkalotte aus [Samantari et al. 2009]. Dabei muss berücksichtigt werden, auf welchen Zahn eine Kraft einwirkt.

Kaudruck auf den Front- und Eckzähnen des Oberkiefers wird hauptsächlich über die Nasenwurzel und die Stirn auf die Kalotte übertragen (Nasen-Stirn-Pfeiler). Zum Teil können sich die Kräfte auch über Nasenseptum, Os ethmoidale und Keilbeinflügel ausbreiten. Bei Belastung der Prämolaren verläuft die Kraftübertragung über das Jochbein, den Jochbogen und den lateralen Orbitarand (Jochbogenpfeiler). Ähnliches gilt für Kaudruck auf den ersten Molaren, wobei die große Kraft in diesem Bereich sich zusätzlich auf das gesamte Planum temporale verteilt.

Schließlich werden Kräfte, die auf die hinteren Molaren einwirken, über den Flügelfortsatzpfeiler auf das Os sphenoidale abgeleitet. Die Richtungen der Kraftübertragung lassen sich sehr gut am anatomischen Präparat veranschaulichen, da sich die Trabekelstruktur des Knochens der Belastungsrichtung anpasst.

Maximale Okklusion dient auch der Stabilisierung des Unterkiefers gegen den Schädel zur Einleitung des Schluckakts. Die Kraftübertragung bei Belastung der Unterkieferzähne folgt einem einfacheren Konzept, da die Mandibula nur über das Kiefergelenk mit dem Gesichtsschädel verbunden ist. Deshalb breiten sich die Kräfte immer über den Unterkieferast, die Gelenkkapsel und den Processus mastoideus aus, um sich schließlich über Os temporale und Os parietale zu verteilen. Diese großflächige Verteilung über die Schädelkalotte ist notwendig, um das Kiefergelenk vor Überlastungen zu schützen.

Außerdem haben die Zähne bei der Nahrungsaufnahme eine Schutzfunktion.

Der Zahnhalteapparat der Frontzähne verfügt über besonders viele Ruffinikolben, die über die Registrierung von Zugspannungen nicht zerkleinerbare Fremdkörper erkennen.

So kann eine reflektorische Mundöffnung ausgelöst werden, um eine Beschädigung der Zahnhartsubstanz zu verhindern. In der Tierwelt werden die Zähne zudem als Werkzeug eingesetzt.

Weiterhin wird die Okklusion von einigen Menschen als Stressventil genutzt, um über parafunktionelle Aktivitäten wie Zähnepressen oder –knirschen psychische Spannungen zu verarbeiten [Hugger et al. 2006, Manfredini 2010]. Darüber hinaus sichert die Okklusion die Vertikaldimension zwischen Ober- und Unterkiefer. Vertikalverluste durch Abrasion oder Zahnverlust ohne prothetische Rekonstruktion können neben ästhetischen Einbußen zu Dysfunktionen in Muskulatur und Kiefergelenk führen [Rivera-Morales et al. 1991]. Zudem können Anzahl und Stellung der Zähne eine wichtige Rolle bei der korrekten Lautbildung spielen.

2.3.2. Klassifikation des Lückengebisses

Bei Zahnverlust am Ende der Zahnreihe, wobei hier die oftmals nicht angelegten 3. Molaren (Weisheitszähne) ausgenommen sind, spricht man von einer Freundsituation (Abb. 2 und 3). Fehlen hingegen ein Zahn oder mehrere Zähne innerhalb der Zahnreihe, so liegt eine Schatlücke vor [Lehmann et al. 2012] (Abb. 3).

Diese topographische Einteilung nutzte Kennedy 1932 für seine Klassifikation, in der 4 Hauptgruppen unterschieden werden und jeder Kiefer einzeln beurteilt wird:

- Kennedy-Klasse I: bilateral verkürzte Zahnreihe (mit oder ohne Lücken)
- Kennedy-Klasse II: unilateral verkürzte Zahnreihe (mit oder ohne Lücken)
- Kennedy-Klasse III: einseitig, doppelseitig oder mehrfach unterbrochene
Zahnreihe
- Kennedy-Klasse IV: Lücke mesial beidseits noch verbliebener
Seitenzähne

Die funktionelle Einteilung nach dem Vorhandensein von Stützzonen wurde 1955 durch Eichner vorgenommen, wobei Ober- und Unterkiefer gemeinsam kategorisiert werden.

Antagonistische Kontakte zwischen den Prämolaren oder Molaren einer Kieferhälfte werden jeweils als Stützzone bezeichnet. Daraus resultieren bei Vollbezahnten vier Stützzonen: linke Prämolaren, rechte Prämolaren, linke Molaren, rechte Molaren.

Nach Eichner unterteilt man 3 Hauptgruppen:

- A: antagonistischer Kontakt in allen 4 Stützzonen
- B: antagonistischer Kontakt in weniger als 4 Stützzonen
- C: kein antagonistischer Kontakt in den Stützzonen

Lotzmann differenziert außerdem zwischen offensichtlichem und verdecktem Stützzonenverlust [Lotzmann, 2002]. Beim offensichtlichen Stützzonenverlust fehlen Seitenzähne und sind nicht prothetisch ersetzt worden. Daher ist offensichtlich kein Kontakt zu den Antagonisten im Gegenkiefer möglich (Abb. 2).

Der verdeckte Stützzonenverlust ist durch Infraokklusion vorhandener Seitenzähne gekennzeichnet. Dies kann beispielsweise bei kieferorthopädischen Fehlstellungen oder okklusal mangelhaften prothetischen oder restaurativen Versorgungen auftreten. Bei einer orientierenden klinischen Inspektion fällt der verdeckte Stützzonenverlust häufig nicht auf, sondern wird erst beim Auftreten von Funktionsstörungen im Rahmen einer ausführlichen klinischen Okklusionsanalyse diagnostiziert. Häufig zeigt sich ein einseitiger asymmetrischer Stützzonenverlust, der durch seitenungleiche Okklusion auch zur unausgeglichene Belastung von Kaumuskulatur und Kiefergelenken führen kann.

Bei Verlust aller Molaren, also einer beidseitig verkürzten Zahnreihe, wird von einer Prämolarenokklusion gesprochen.

Weiterhin wird unterschieden zwischen einem kompensierten und einem dekompenzierten Gebisschaden. Ein kompensierter Zahnverlust zeichnet sich dadurch aus, dass weder die lückenbegrenzenden Zähne in die Lücke kippen noch die Antagonisten elongieren. Dies ist bei Verlust von einem Zahn bei neutraler Verzahnung und stabiler maximaler Interkuspidation möglich, da jeder Seitenzahn, bis auf den letzten Molaren im Oberkiefer, über zwei Antagonisten verfügt. Anderenfalls spricht man von einem dekompenzierten Schaden.



Abb. 2.
Frontolateralansicht eines
Patienten mit offensichtlichem
Stützzonenverlust in der
rechten Kieferhälfte durch
fehlende Zähne 14-18
(Freiendsituation)



Abb. 3.
Aufsicht auf die
Unterkieferzahnreihe eines
Patienten: Schaltlücke im 3.
Quadranten durch fehlenden
Zahn 36 und Freiendsituation
im 4. Quadranten nach Verlust
der Zähne 45-48

2.3.3. Einfluss der Okklusion auf die Etablierung von kranio-mandibulären Dysfunktionen

Patienten mit Dysfunktionen des kranio-mandibulären Systems klagen typischerweise über folgende Symptome, die in unterschiedlicher Ausprägung miteinander kombiniert sein können [Lotzmann 2002]:

- Reiben oder Knacken der Kiefergelenke bei Bewegungen des Unterkiefers
- Palpationsempfindlichkeit der Kiefergelenke
- Ruhe- und/ oder Bewegungsschmerz im Bereich der Kiefergelenke
- Limitation und Inkoordination der Unterkieferbewegungen
- Ermüdung, Steifheit und Druckempfindlichkeit der Kau- und Nackenmuskulatur

Darüber hinaus können auch folgende Symptome mit einer CMD assoziiert sein:

- Spannungskopfschmerz
- Ausstrahlung in Richtung Ohr mit Tinnitus, Hypo- oder Hyperakusis, Schwindel
- Neurologische Beschwerden wie Kribbeln oder Taubheitsgefühle im Innervationsgebiet des Nervus trigeminus
- Geschmacksirritationen
- Gestörte Speichelsekretion mit Mundtrockenheit und brennender Mundschleimhaut

Die Ursache der genannten Beschwerden liegt meist in der Hyperaktivität oder Hypertonizität der Kau- und Nackenmuskulatur, was langfristig strukturelle Veränderungen der betroffenen Gewebe nach sich ziehen kann. Darauf reagiert der Körper schließlich mit Schmerzen und Funktionseinbußen. Allerdings muss der Ort der Schmerzentstehung nicht zwangsläufig mit dem Ort der Schmerzempfindung übereinstimmen, was bei Diagnostik und Therapie von Funktionserkrankungen von zentraler Bedeutung ist (Prinzip des übertragenen Schmerzes).

Die ursächliche muskuläre Hyperaktivität kann durch folgende Faktoren in beliebiger Kombination ausgelöst werden:

- Physischer, psychischer oder sozialer Stress
- Fehlhaltung durch Schäden der Wirbelsäule
- Hormonelle Faktoren
- Propriozeptive Reflexe bei primärer Schädigung der Kiefergelenke
- Okklusionsstörungen

Für das Verständnis der Erkrankung ist essentiell, dass eine Vielzahl von Faktoren ursächlich für eine CMD sein kann, wobei jeder Patient individuell reagiert und adaptiert.

Im klinischen Alltag wird oftmals beobachtet, dass Patienten mit erhöhter Aktivität der Kau- und Nackenmuskulatur über Spannungskopfschmerz und Nackenschmerzen klagen. Bei Überprüfung des dentalen Status fällt dann regelmäßig auf, dass die okklusalen Kontakte entweder durch Zahnverlust oder durch insuffiziente prothetische Restaurationen unregelmäßig sind.

Prothetisch wird vor allem diskutiert, ob verloren gegangene Molaren ersetzt werden müssen oder ob eine verkürzte Zahnreihe im Sinne einer Prämolarenokklusion aus myofunktioneller Sicht akzeptabel ist. Gerade ein posteriorer Stützzonenverlust scheint durch vermehrte Aktivität der Retraktoren das Kopfschmerzrisiko zu erhöhen.

Die ätiopathogenetische Bedeutung einer verkürzten Zahnreihe für das Auftreten kraniomandibulärer Dysfunktionen wird in der internationalen Literatur kontrovers diskutiert. Wang et al. zeigten in einer Arbeit mit 741 Probanden, dass sowohl die Anzahl der fehlenden Zähne als auch die Anzahl der vom Zahnverlust betroffenen Quadranten die Prävalenz von CMD signifikant erhöhen, wobei eine Häufung bei jungen Frauen festgestellt wurde [Wang et al. 1999]. Darüber hinaus kann der Arbeit von Baba et al. entnommen werden, dass die Patienten ihre Lebensqualität umso besser einstufen, je mehr Kontakte im Seitenzahnbereich vorhanden sind [Baba et al. 2008].

Die Ergebnisse der Studie von Sarita et al. fielen weniger deutlich aus. Es zeigten sich zwar mehr Gelenkgeräusche bei Probanden mit uni- oder bilateralem posterioren Stützzonenverlust, ein signifikanter Unterschied zu Vollbezahnten hinsichtlich der Parameter Schmerz und Mundöffnungsbehinderung konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Obwohl keine Evidenz für einen Zusammenhang mit CMD gefunden werden konnte, wird darauf hingewiesen, dass das Risiko für Schmerzen und Gelenkgeräusche bei komplettem posterioren Stützzonenverlust zu steigen scheint [Sarita et al. 2003].

Zu gegensätzlichen Ergebnissen kommen die Arbeiten von Witter et al. [Witter et al. 1990/1994] und Wolfart et al. [Wolfart et al. 2005]. In einer Verlaufsstudie über 6 Jahre konnte eine verkürzte Zahnreihe nicht als Risikofaktor für CMD identifiziert werden. Eine Freidendprothese veränderte weder das Dysfunktionsrisiko noch das orale Wohlbefinden [Witter et al. 1994]. Dies wird bestätigt beim Vergleich von Probanden mit verkürzter Zahnreihe mit oder ohne Freidendprothese und Vollbezahnten, bei dem keine signifikanten Unterschiede bezüglich Schmerz und Wohlbefinden festgestellt wurden [Witter et al. 1990].

2.4. Elektromyographie

2.4.1 Physikalische Grundlagen

Mithilfe der Elektromyographie lassen sich Muskelaktivitäten messen, die durch Erregungsübertragung vom α -Motoneuron über die motorische Endplatte auf den Skelettmuskel entstanden sind. Nach Ausschüttung des Transmitters Acetylcholin kommt es während der Depolarisation zum Natriumeinstrom in die Muskelzelle. Durch den Einstrom von Kationen erhält der Intrazellulärraum des erregten Bezirks verglichen mit dem umliegenden nicht erregten Gewebe eine positive Ladung.

Diese Depolarisationswelle breitet sich mit einer Geschwindigkeit von 2-6 m/s entlang der Muskelfaser aus. Anschließend wird die Ladung durch den Kaliumausstrom bei der Repolarisation wieder neutralisiert. Der beschriebene Depolarisations-Repolarisations-Zyklus formt somit einen elektrischen Dipol. Sowohl mit Oberflächen- als auch mit Nadelelektroden werden diese extrazellulären Potentialdifferenzen aufgezeichnet. Die einzelnen Motor-Unit-Aktionspotentiale (MUAPs) überlagern sich, sodass letztlich ein sogenanntes Interferenzsignal gemessen wird, das graphisch auf einem Bildschirm dargestellt werden kann. Die entstandenen Rohdaten sind jedoch nicht auswertbar, sodass zunächst ein Integral, die Fläche unterhalb der Ausschläge in einem definierten Zeitraum, gebildet werden muss, wodurch das Datenmaterial vergleichbar gemacht wird [Freiwald et al. 2007, Konrad 2005, Pancherz et al. 1981].

2.4.2. Anwendungsgebiete

Mittels Elektromyographie können sowohl die Ruheaktivität als auch Aktivierungsmuster verschiedener Muskeln bei einer Bewegung oder auch Aktivitätsmaxima gemessen werden. Grundsätzlich zeichnet sich die Technik durch Objektivität, Quantität der Ergebnisse sowie einfache Dokumentierbarkeit aus [Konrad 2005]. Klinisch kommt sie vor allem in der Neurologie zur Diagnose neuronaler und muskulärer Erkrankungen zur Anwendung [Hacke 2010, Linke et al. 2007, Mattle et al. 2013]. Weiterhin dient sie als wichtiges Hilfsmittel in der Ergonomie, Rehabilitation und Sportwissenschaft [Konrad 2005]. In der Mitte des 20. Jahrhunderts nutzte Moyers die Technik zum ersten Mal bei zahnmedizinischen Fragestellungen [Moyers 1949/1950].

Seitdem wird sie vermehrt zur Aufzeichnung von Kaumuskelaktivitäten angewandt [Becker et al. 1990, Blanksma et al. 1990, Blanksma et al. 1992, Blanksma et al. 1995, Blanksma et al. 1997, Borromeo et al. 1995, Castroflorio et al. 2006, Cecere et al. 1996, Ciuffulo et al. 2005, Clark et al. 1979, Crawford et al. 2015, Dahlström et al. 1989, Disselhorst-Klug et al. 2009, Ehrlich et al. 1999, Ferrario et al. 1993, Freesmeyer et al. 1985, Graham et al. 1988, Griffin et al. 1971, Harada et al. 2006, Hickman et al. 1993, Hugger et al. 2008, Jimenéz 1989, Juniper 1984, Kawazoe et al. 1980, Latif 1957, Lindauer et al. 1993, Manns et al. 1979, Manns et al. 1987, Manns et al. 1989, Moyers 1950, Naeije et al. 1989, Politti et al. 2010, Rugh et al. 1975, Santana-Mora et al. 2014, Sgobbi de Faria et al. 1998,

Solberg et al. 1975, van der Bilt et al. 2008, van Eijden et al. 1993, Williamson et al. 1983, Wood et al. 1984].

Die Erfassung der elektrischen Muskelaktivität erfolgt mithilfe von Nadel- oder Oberflächenelektroden.

2.4.3. Nadelelektromyographie

Hierbei wird eine Kanüle mit einem Außendurchmesser von 0,5 bis 1 mm, welche selbst als indifferente Elektrode dient, in den Muskel eingeführt. Innenliegend befindet sich, getrennt durch eine Isolierschicht, ein Platindraht, dessen Spitze als differente Elektrode genutzt wird. Dieses invasive Messverfahren erfordert steriles Arbeiten und zieht aufgrund der Einstiche immer eine Belastung für die Probanden nach sich. Daraus resultierende Schmerzen oder Schonhaltungen können die Messergebnisse verfälschen [Hacke 2010].

Die Nadelelektromyographie bietet den Vorteil, dass gezielt einzelne Muskelareale und auch tief liegende Muskeln unabhängig von Muskeldicke, darüber liegendem Bindegewebe und Hautimpedanz untersucht werden können [Blanksma et al. 1990, Blanksma et al. 1992, Blanksma et al. 1995, Blanksma et al. 1997].

2.4.4. Oberflächenelektromyographie

Bei der Oberflächenelektromyographie der Kaumuskulatur werden runde oder rechteckige zumeist auf Silber- oder Silberchloridbasis gefertigte Elektroden auf die Haut oberhalb der zu untersuchenden Muskulatur aufgeklebt. In der Regel erfolgt eine bipolare Ableitung, bei der zwei differente Elektroden im Abstand von circa 2 cm auf die Haut aufgebracht werden. Dabei spielt die Platzierung der Elektroden für eine korrekte Ableitung der Muskelaktivitäten eine entscheidende Rolle. So ist darauf zu achten, dass die Elektroden nach eingehender Palpation des Muskelbauchs in Faserverlaufsrichtung angebracht werden. Zudem sollte der Durchmesser der Leitfläche nicht größer sein als 1 cm, um ausschließlich die Aktivität des zu untersuchenden Muskels darzustellen [Konrad 2005]. Die Messung erfolgt gegen eine indifferente Elektrode, die in einem muskelarmen und damit elektrisch inaktiveren Bereich angebracht werden sollte. Die elektrische Leitfähigkeit wird durch eine Gelschicht zwischen Haut und Elektrode sichergestellt.

Zuvor muss die Haut sorgfältig rasiert, gereinigt und entfettet werden [Freiwald et al. 2007, Hugger et al. 2008].

Da die Haut und das Bindegewebe als Tiefpass-Filter wirken, werden lediglich Spannungen von mehreren μVolt bis maximal drei mVolt gemessen. Diese werden durch einen Differentialverstärker um das 500- bis 1000-fache verstärkt. Das Rohdaten-EMG sollte bei entspanntem Muskel eine Nulllinie zeigen. Das Grundlinienrauschen ist abhängig von Störspannungen und der Qualität des Verstärkers, wobei es bei modernen Geräten 3-5 μVolt nicht übersteigen sollte.

Als deutlicher Vorteil des Oberflächen-EMG muss die noninvasive und schmerzfreie Anwendung betont werden, die den Probanden nicht belastet und seine Bewegungen nicht beeinflusst [Konrad 2005, Freiwald et al. 2007]. Zudem sind die Daten reproduzierbar, wobei auf die exakt gleiche Platzierung der Elektroden geachtet werden muss. Die Anfertigung und Nutzung einer Schablone zur Dokumentation der Elektrodenpositionen erlauben weitgehend reproduzierbare Messungen in unabhängigen Sitzungen [Castroflorio et al. 2006, Cecere et al. 1996, Hugger et al. 2008].

Mit Oberflächenelektroden lassen sich allerdings nur Aktivitätsmuster oberflächlicher Muskeln wie M. temporalis oder M. masseter darstellen. Die Erfassung tiefer liegender Muskulatur (z.B. M. pterygoideus lateralis) ist nur mithilfe von intramuskulär platzierten Nadelelektroden möglich [Konrad 2005]. Auch ist die isolierte Ableitung der Aktivität bestimmter motorischer Einheiten eines Muskels nicht möglich, bei kleinen benachbarten Muskeln überlagern sich deren Potentiale sogar [Freiwald et al. 2007]. Anhand der Elektromyogramme können zwar Rückschlüsse auf die Muskelkraft gezogen werden, eine direkte Messung oder exakte Berechnung derselben ist hingegen allein aufgrund elektromyographischer Daten nicht möglich [Disselhorst-Klug et al. 2009].

2.4.5. Studienlage zur Elektromyographie der Kaumuskulatur bei maximalem willkürlichen Pressen

In der Regel beschränken sich die Studien zur Erfassung der Kaumuskulaturaktivität auf die Ableitung der Mm. masseteres (Pars superficialis) und des anterioren Anteils der Mm. temporales [Bakke et al. 1992, Becker et al. 1999, Blanksma et al. 1990, Blanksma et al. 1992, Blanksma et al. 1995, Blanksma et al. 1997, Christensen et al. 1991, Dahlström et al. 1989, Ferrario et al. 1993, Freesmeyer et al. 1985, Griffin et al. 1971, Hickman et al. 1993, Kawazoe et al. 1980, Latif 1957, Manns et al. 1989,

McCarroll et al. 1989, Sheikholeslam et al. 1983, Shupe et al. 1984, Schindler et al. 2000, van der Bilt et al. 2008, Williamson et al. 1983].

Nur wenige Studien beschäftigen sich hingegen mit der Aktivität der Retraktoren (posteriorer Anteil des M. temporalis und Mundbodenmuskulatur) [Becker et al. 1999, Jimenéz 1989, Rues et al. 2008, Sgobbi de Faria et al. 1998, Visser et al. 1992, Wood et al. 1984].

Die Nackenmuskulatur wurde bisher noch seltener untersucht, obwohl ein eindeutiger funktioneller Bezug zur Kaumuskelaktivität besteht [Ciuffulo et al. 2005, Giannakopoulos et al. 2013, Hellmann et al. 2012, Politti et al. 2010].

In zahlreichen Studien zur Untersuchung von Kaumuskelaktivitäten werden Kunststoffschienen, die die Oberkieferzahnreihe fassen, zur Simulation verschiedener Aufbisssituationen eingesetzt, um anschließend Vergleiche mit der Muskelaktivität bei natürlicher Okklusion ohne Schiene anzustellen [Becker et al. 1999, Borromeo et al. 1995, Clark et al. 1979, Dahlström et al. 1989, Dube et al. 2004, Freesmeyer et al. 1985, Graham et al. 1988, Hamada et al. 1982, Harada et al. 2006, Hickman et al. 1993, Jimenéz 1989, Kawazoe et al. 1980, Kydd et al. 1985, Manns et al. 1989, McCarroll et al. 1989, Nevarro et al. 1985, Okeson 1987, Okkerse et al. 2002, Rugh et al. 1975, Rugh et al. 1989, Schindler et al. 2000, Shupe et al. 1984, Singh et al. 1985, Solberg et al. 1975, Truelove et al. 2006, van der Zaag et al. 2005, Visser et al. 1992, Williamson et al. 1983, Wood et al. 1984].

Aus den Ergebnissen lassen sich Rückschlüsse darauf ziehen, wie die Muskelaktivität durch Veränderungen der okklusalen Abstützung beeinflusst wird. Einige Arbeiten widmen sich der Langzeitbeobachtung von Frequenz, Intensität und Dauer von nächtlichem Bruxismus [Dube et al. 2004, Harada et al. 2006, Kydd et al. 1985, Okkerse et al. 2002, Rugh et al. 1975, Rugh et al. 1989, Solberg et al. 1975, van der Zaag et al. 2005]. Andere Studien beschäftigen sich mit der Veränderung der Muskelaktivität beim Pressen oder anderen aktiv vom Probanden ausgeführten Unterkieferbewegungen.

Die Studienergebnisse belegen die funktionelle Abhängigkeit zwischen der Qualität der Aufbisssituation und der maximal erreichbaren Kaumuskelkraft [Bakke et al. 1992, Dahlström et al. 1988].

3. Material und Methode

Die Studie erfolgte nach positivem Votum der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg vom 08.04.2013 (AZ 27/13).

Folgendes Schaubild (Abb. 4) zeigt eine Übersicht über den Versuchsablauf, dessen Unterpunkte in diesem Kapitel detailliert beschrieben werden:

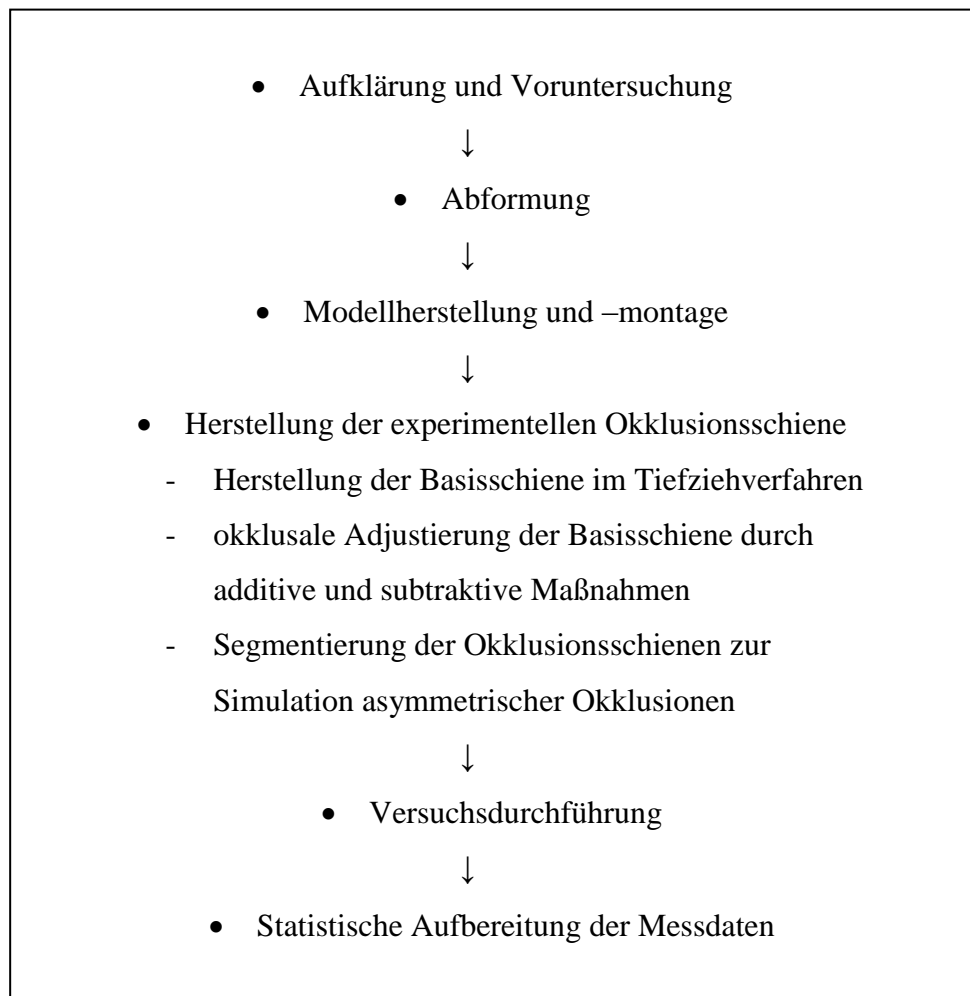


Abb. 4. Übersicht über den Ablauf der durchgeführten Studie

Die Versuchsdurchführung erfolgte für alle Probanden mit Assistenz von Frau ZÄ Isabel Moddick, die im Rahmen ihrer Dissertation am selben Probandenkollektiv die Effekte symmetrisch reduzierter Zahnreihen auf die Kau- und Nackenmuskulatur untersuchte.

3.1. Probandenauswahl und Voruntersuchung

Nach einem Informationsvortrag erhielten alle potentiellen Studienteilnehmer einen Aufklärungsbogen. Zunächst wurde ein Anamnesebogen unter Angabe von Geschlecht, Alter und Allgemeinerkrankungen ausgefüllt. Danach wurden sowohl ein dentaler als auch ein Schleimhaut- und ein Funktionsbefund erhoben, um die Studientauglichkeit zu überprüfen.

Als Einschlusskriterien galten:

- Alter zwischen 20 und 30 Jahren
- Angle-Klasse I
- stabile maximale Interkuspidation (d.h. stabile Seitenzahnokklusion)
- Vollbezahnung mindestens bis zum 2. Molaren, dabei Versorgung mit Kronen möglich
- (abgeschlossene) kieferorthopädische Behandlung möglich
- funktionsgesund (d.h. keine Einschränkungen oder Schmerzen bei isometrischer Muskelkontraktion)

Die Ausschlusskriterien waren:

- Deckbiss, Kopfbiss, lateraler oder progener Zwangsbiss
- ausgeprägtes Abrasionsgebiss
- skelettale, artikuläre oder muskuläre Störungen im Kopf- und Nackenbereich
- Extraktion bleibender Zähne mit anschließendem Lückenschluss durch eine kieferorthopädische Behandlung
- Schmerzen im Kopf- oder Nackenbereich
- akute dentale oder parodontale Erkrankungen
- schmerzhafte Mundschleimhauterkrankungen
- festsitzende kieferorthopädische Apparatur
- Verdacht auf oder bekannte Allergien gegen verwendete Materialien
- Bartträger

Bei Studientauglichkeit musste der Proband/die Probandin als weitere Voraussetzung zur Teilnahme an dieser Studie seine/ ihre schriftliche Einwilligungserklärung geben,

mit der er oder sie dem versuchsbedingten Procedere sowie der anschließenden Nutzung des Datenmaterials zustimmte.

Jedem Probanden wurde ein Code zugeordnet, indem jeweils eine Zahl von 001 bis 100 zugelost wurde, wobei eine Mehrfachziehung ausgeschlossen war.

Die Namen aller Probanden waren somit verschlüsselt (pseudonymisiert). Die Speicherung und Verwendung der aufgezeichneten Daten erfolgte anschließend ausschließlich unter dieser Codenummer. Auf dem klinischen Untersuchungsbogen wurden Codenummer, Geburtsjahr und Geschlecht des Probanden sowie das Untersuchungsdatum vermerkt.

Die Liste zur Decodierung wird vom Leiter der Studie (Prof. Dr. Ulrich Lotzmann) unter Verschluss gehalten.

An der Studie nahmen letztlich 19 weibliche und 17 männliche vollbezahnte und kaufunktionsgesunde Studierende der Zahnmedizin im Alter von 20 bis 30 Jahren teil (Abb. 5)



Abb. 5.
Gebiss eines vollbezahnten Probanden in maximaler Okklusion in der Frontalansicht

3.2. Abformung der Zahnreihen

Ober- und Unterkieferzahnreihen jedes Probanden wurden mit Alginat abgeformt. Dazu wurde ein entsprechend der Kiefergröße ausgewählter konfektionierter und im Bedarfsfall mit Kompositionsmasse individualisierter Abdrucklöffel (Braun Aesculap, Aesculap AG, Tuttlingen) dünn mit Alginathaftvermittler (Fix Adhesive, Dentsply DeTrey GmbH, Konstanz) beschickt. Die Verarbeitung des Alginat-Abformmaterials (Alginoplast regular set, Heraeus Kulzer, Dormagen) erfolgte streng nach Herstellerangaben. Nach dem Einsetzen in den Mund wurde die Gesamtabbindezeit von 180 Sekunden abgewartet bevor der Löffel entnommen und zunächst mit Wasser abgespült wurde. Nach Überprüfung der Qualität der Abformung wurde der Löffel für 5 Minuten in ein Desinfektionsbad (MD 520 Abdruckdesinfektion, Dürr Dental AG, Bietigheim-Bissingen) eingelegt. Unmittelbar anschließend erfolgte die Modellherstellung.

3.3. Modellherstellung und Modellmontage

Die Abformungen der Oberkiefer- und Unterkieferzahnreihen wurden gemäß Herstellerangaben mit einem weißem Superhartgips, Typ IV (Hydro-Stone 180®, weiß, Fa. Dentona AG) ausgegossen. Nach dem Aushärten des Gipses wurden die Abformungen abgezogen und der Modellsockel betrimmt. Das Oberkiefermodell wurde hierbei mit einem Split-cast-Sockel versehen.

Die formgetreuen Gipsmodelle wurden anschließend mittelwertig in einen halbjustierbaren Artikulator vom Artex-Typ montiert. Hierbei erfolgte die Zuordnung des Unterkiefermodells zum Oberkiefermodell in der maximalen Interkuspidationsposition. Eine individuelle Programmierung der Artikulatorgelenke war für die Herstellung der experimentellen Okklusionsschiene nicht erforderlich.

3.4. Herstellung der experimentellen Okklusionsschiene

Die Fertigung der Okklusionsschienen zur experimentellen und reversiblen Veränderung der maximalen Okklusion der Probandinnen und Probanden erfolgte in drei Phasen:

1. Herstellung der Basisschiene im Tiefziehverfahren
2. Okklusale Adjustierung der Basisschiene durch additive und subtraktive Maßnahmen
3. Segmentierung der Okklusionsschiene zur Simulation asymmetrischer Okklusionen

Ad 1.)

Zunächst wurde mithilfe eines Parallelometers am Oberkiefermodell der prothetische Äquator der Oberkieferzähne eingezeichnet. Die Ausdehnung der Schiene sollte diese Markierung um etwa 1mm übergreifen, um eine gute Retention auf den Zähnen des Probanden zu gewährleisten. Untersichgehende Bereiche der Modelle wurden ausgeblockt.

Danach erfolgte das Tiefziehen der Schienenbasis unter Einsatz einer 0,1 mm dicken Isolierfolie (Schein Dental GmbH, Iserlohn) sowie einer 1,5 mm dicken Duranfolie (Schein Dental GmbH, Iserlohn) (Abb. 6).



Abb. 6.
Oberkiefermodell mit den im Tiefziehverfahren aufgebrauchten Isofolan- und Duranfolien

Ad 2.)

Nach Sperrung der im Artikulator montierten Ober- und Unterkiefermodelle um 1,5 mm im Prämolarenbereich wurde die Basisschiene eingeschliffen und mit einem Autopolymerisat (Palapress, PalaXpress, Heraeus Kulzer, Hanau) okklusal korrigiert.

Nach Aushärten des Kunststoffes erfolgte erneut eine sorgfältige okklusale Justierung bis alle Unterkieferzähne einen gleichmäßigen und gleichzeitigen Kontakt mit der Schiene aufwiesen.

Danach wurde der Kunststoff unterhalb des prothetischen Äquators durchtrennt, um die Schiene vom Modell abzuheben. Nach Entfernung der Isofolanfolie wurde die Schiene bis zum prothetischen Äquator gekürzt und palatinal und vestibulär auf 2 mm ausgedünnt.

Die hufeisenförmige Schiene wurde mit Hartmetallfräsen, Sandpapier unterschiedlicher Körnung und Gummipolierern (Edenta AG, CH- 9434 AU/SG, Switzerland) ausgearbeitet. Anschließend erfolgten die Vorpolitur mit einem Leinenschwabbel und Bimsmehl und zuletzt die Hochglanzpolitur mit einem Wollschwabbel und Polierpaste (Nr. 513 Universalpolierpaste beige für Kunststoff, Renfert GmbH, Hilzingen). Anschließend wurden die okklusalen Kontakte erneut geprüft und gegebenenfalls korrigiert.

Ad 3.)

Die desinfizierte Okklusionsschiene wurde am Probanden auf die Oberkieferzahnreihe aufgesetzt und sorgfältig hinsichtlich exakter Passung, ausreichender Retention und spannungsfreiem Sitz überprüft. Im Bedarfsfall wurde die Schiene korrigiert oder neu angefertigt.

Neben der Kontrolle der Schienenbasis wurde besonderes Augenmerk auf die Adjustierung der maximalen Schienenokklusion gelegt. Die Schienen wurden solange okklusal korrigiert bis bei nahezu kraftlosem Anheben des Unterkiefers aus der Ruhelage ein maximaler gleichmäßiger und gleichzeitiger Kontakt zwischen allen Zähnen des Ober- und Unterkiefers entstand. Hierbei lagen die Kontakte auf den Inzisalkanten der unteren Front- und Eckzähne sowie den Spitzen der tragenden Höcker der Unterkieferseitenzähne.

Anschließend wurde die Schiene mit einer diamantierten Trennscheibe in fünf Segmente geteilt. Dabei wurden die Schnitte jeweils distal der Eckzähne und der zweiten Prämolaren gesetzt, sodass ein Frontzahnsegment und jeweils zwei Prämolaren- und Molarensegmente entstanden (Abb. 7).

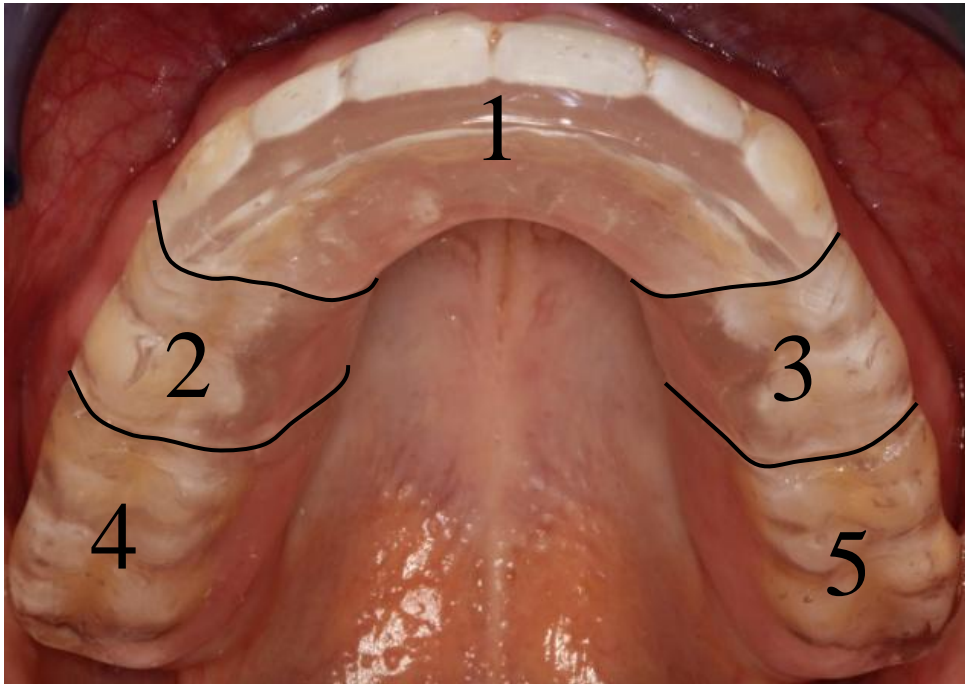


Abb. 7. Segmentierungsschema für die experimentellen Okklusionsschienen:

Segment 1: Aufbiss für die regio 13-23

Segment 2: Aufbiss für die regio 14, 15

Segment 3: Aufbiss für die regio 24, 25

Segment 4: Aufbiss für die regio 16, 17/18

Segment 5: Aufbiss für die regio 26, 27/28

Die Zahlen und die schwarzen Linien wurden aus Gründen der verständlicheren Darstellung nachträglich auf das Bild gelegt.

3.5. Versuchsdurchführung

Zunächst wurde am Probanden überprüft, ob die einzelnen Schienensegmente mit ausreichender Retention auf den Zähnen platziert werden konnten. Im Bedarfsfall wurden Segmente ohne Veränderung der Okklusion mit Silikon unterfüttert. Bereits im Vorfeld waren die männlichen Versuchsteilnehmer darüber informiert worden, dass sie im Wangen- und Mundbodenbereich sorgfältig rasiert zur Messung erscheinen sollten.

Um die Haftung der Elektroden und die elektrische Leitfähigkeit zu verbessern, wurden die betreffenden Hautareale mit 70%igem medizinischen Alkohol (Hofmann& Sommer GmbH und Co KG, Königsee) gründlich gereinigt und dann getrocknet. Als selbstklebende Elektroden kamen Elektroden auf Silber-/ Silberchloridbasis (Duo Trode®, Fa. Myotronics, Kent) zum Einsatz. Diese bipolaren, mit einer Kontaktgelschicht versehenen Elektroden wiesen einen Durchmesser von 12,5 mm und einen Abstand von 21mm auf.

Die Elektroden wurden nach Palpation bilateral symmetrisch und parallel zum Faserverlauf über folgende Muskeln platziert, mit dem Elektromyographen des K7-Systems (Firma Myotronics, Kent, USA) verbunden und auf Funktionsfähigkeit überprüft (Abb. 8-10):

- M. temporalis anterior, Pars anterior
- M. masseter, Pars superficialis
- Mundbodenmuskulatur (M. digastricus, Venter anterior)
- Nackenmuskulatur (M. trapezius, M. semispinalis capitis)

Die indifferente Elektrode wurde unterhalb der Clavicula angebracht.



Abb. 8. Proband mit aufgeklebten Elektroden auf den Mm. temporales, masseteres sowie den Mundbodenmuskeln (Frontalansicht)

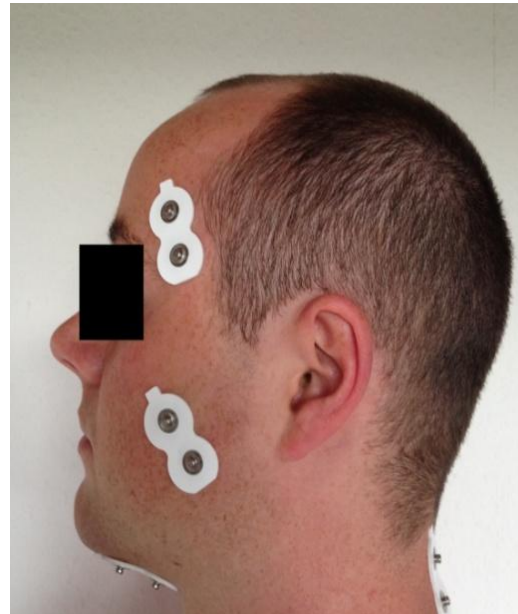


Abb. 9. Proband mit aufgeklebten Elektroden auf der Kau-, Mundboden- und Nackenmuskulatur (Lateralansicht)

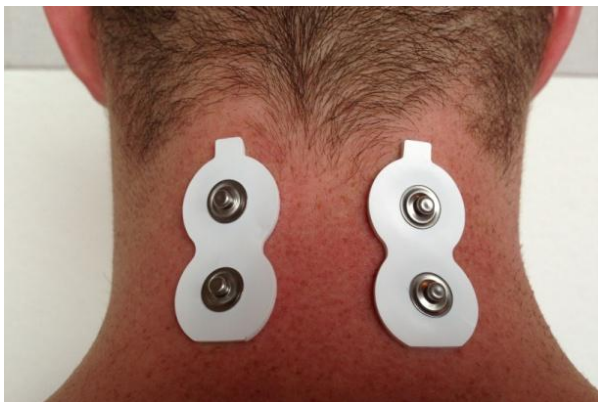


Abb. 10. Proband mit aufgeklebten Elektroden im Bereich der Nackenmuskulatur (Dorsalansicht)

Die Probanden wurden gebeten, während des Versuchs aufrecht und entspannt zu sitzen. Hierbei sollten sie zur Orientierung auf eine in Augenhöhe auf der Wand angebrachte Markierung schauen. Vor Beginn der Messungen wurde den Probanden noch einmal der Ablauf eines Messzyklus erläutert.

Pro Messzyklus wurden die Probanden aufgefordert nach folgendem Schema zweimal für jeweils 2 Sekunden maximal zuzubeißen:

CLENCH- HOLD- RELAX- CLENCH- HOLD- RELAX

Jeder Messzyklus wurde für jede der simulierten Aufbissituation mit Pausen von 30 Sekunden sechsmal durchgeführt. Die Pause bis zur Simulation der nächsten Aufbissituation betrug 2 Minuten. Während der zweiminütigen Messpausen, in denen die Schienensegmente gewechselt wurden, durfte der Proband sprechen und etwas trinken.

Zur Gewöhnung an das Procedere fand zunächst ein Messzyklus ohne Schiene (Situation -1) statt, dessen Ergebnisse nicht in die Datenauswertung eingingen. Danach erfolgten sechs weitere Messzyklen ohne Schiene, deren Ergebnisse zur Auswertung herangezogen wurden.

Folgende Aufbissituationen wurden in jeweils 6 Messzyklen simuliert (Abb. 11-15):

- (0) mit kompletter Schiene (Segmente 1-5)
- (1) mit Segmenten 1, 2
- (2) mit Segmenten 1, 2, 4
- (3) mit Segmenten 1, 2, 3, 4
- (4) mit Segment 4

Segment 1: Aufbiss für die regio **13-23**

Segment 2: Aufbiss für die regio **14, 15**

Segment 3: Aufbiss für die regio **24, 25**

Segment 4: Aufbiss für die regio **16, 17/18**

Segment 5: Aufbiss für die regio **26, 27/28**

Zum Abschluss der Messreihe erfolgten erneut 6 Messzyklen mit kompletter Schiene (Situation 0).

Die eingesetzten Schienensegmente sind in den Abbildungen 11-15 zur besseren Visualisierung im Rahmen der Bildbearbeitung schwarz umrandet. Die Kontaktareale zu den Zähnen des Gegenkiefers in maximaler Okklusion wurden nachträglich rot markiert.

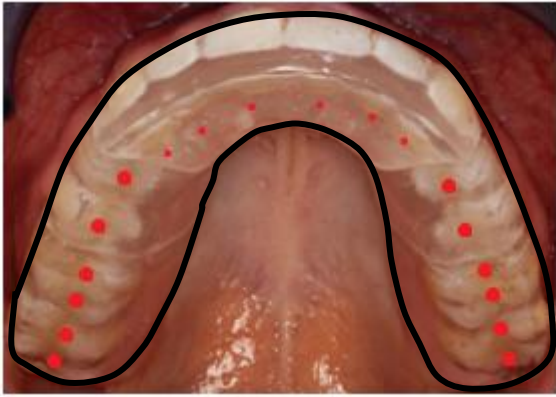


Abb. 11.
Situation 0 mit den Schienensegmenten 1-5:
gleichmäßige Aufbisse auf allen Zähnen

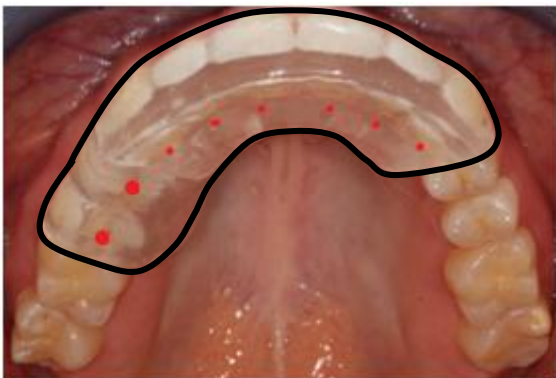


Abb. 12.
Situation 1 mit den Schienensegmenten 1 und 2:
Aufbisse im gesamten Frontzahn- und rechten
Prämolarenbereich

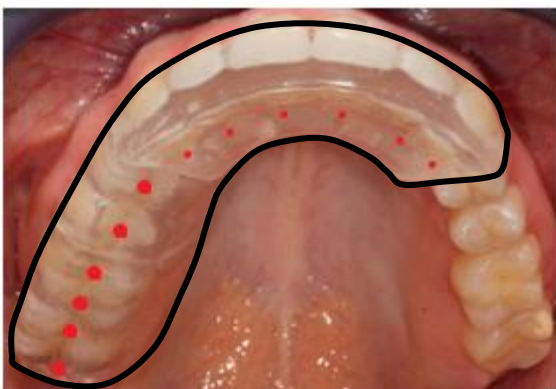


Abb. 13.
Situation 2 mit den Schienensegmenten 1, 2
und 4: Aufbisse im gesamten Frontzahn- sowie
rechten Prämolaren- und Molarenbereich

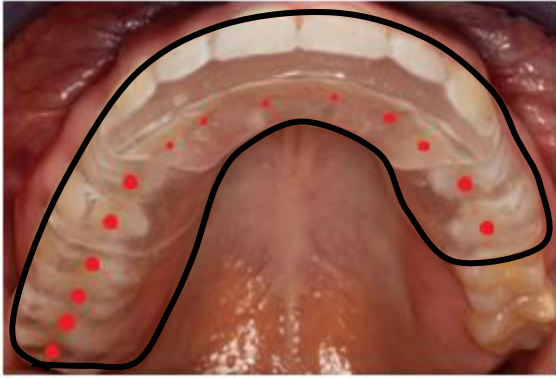


Abb. 14.
Situation 3 mit den Schienensegmenten 1, 2, 3 und 4: Aufbisse im gesamten Frontzahn-, rechten und linken Prämolaren- sowie rechten Molarenbereich



Abb. 15.
Situation 4 mit dem Schienensegment 4: Aufbiss im rechten Molarenbereich

Um einen möglichen Einfluss der Reihenfolgen der simulierten Okklusionsverhältnisse auf die interindividuellen Messergebnisse zu minimieren, wurde die Abfolge der getesteten Aufbisse von Proband zu Proband verändert. Hierzu wurden vorab insgesamt vier Messsequenzen (I bis IV) definiert, bei denen die simulierten asymmetrischen Aufbisse in unterschiedlicher Reihenfolge vorgegeben waren.

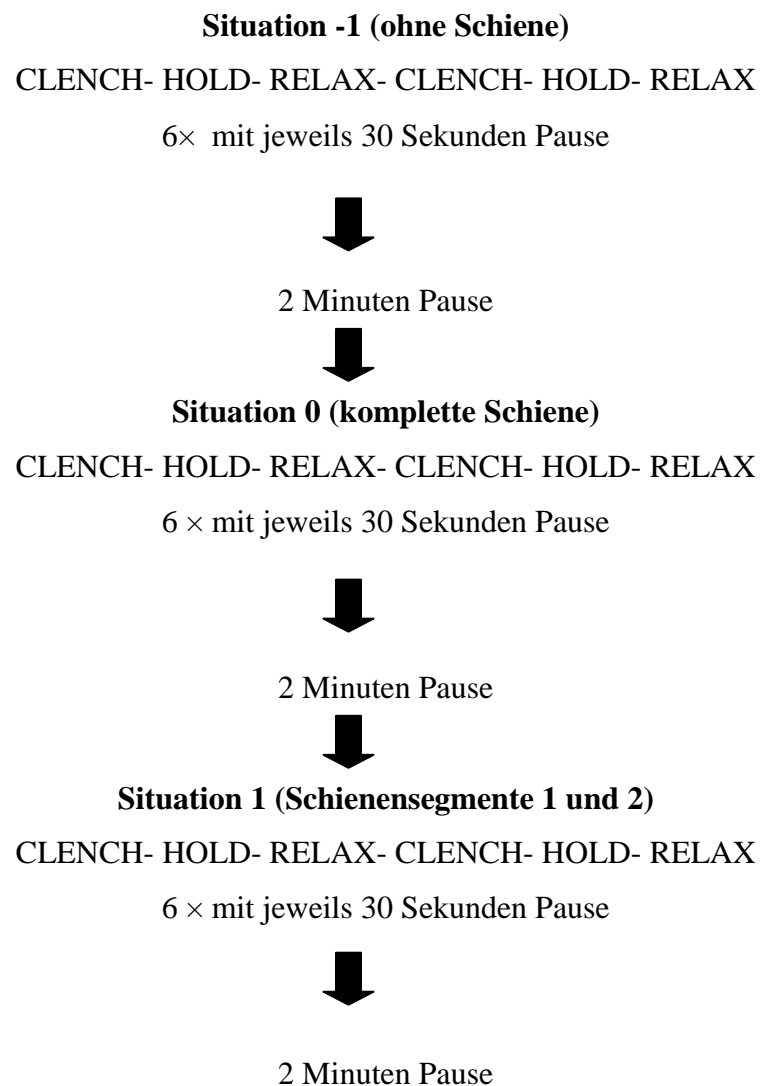
Messsequenz I: -1, 0, 1, 2, 3, 4, 0

Messsequenz II: -1, 0, 2, 3, 4, 1, 0

Messsequenz III: -1, 0, 3, 4, 1, 2, 0

Messsequenz IV: -1, 0, 4, 1, 2, 3, 0

Das Losverfahren stellte sicher, dass jede der Abfolgen I-IV bei den 36 Versuchsteilnehmern neunmal zur Anwendung kam. Frau ZÄ Isabel Moddick untersuchte am gleichen Probandenkollektiv und in gleicher Weise symmetrische Aufbisssituationen, wobei ihr Versuchsteil immer abwechselnd vor und nach der Testung der asymmetrischen Aufbisse durchgeführt wurde. Zwischen den beiden Ansätzen fand jeweils ein Messzyklus mit kompletter Schiene statt, um mögliche Auswirkungen der vorherigen Messung auf das Ergebnis zu reduzieren. Die Messdaten für die Aufbisssituationen -1 (ohne Schiene) und 0 (mit kompletter Schiene) wurden im Rahmen der Datenauswertung von beiden Versuchsleiterinnen verwendet. Nach Beendigung der Messungen wurden die Elektroden entfernt und die Hautareale sorgfältig von Klebstoff- und Gelresten befreit. Im folgenden Flussdiagramm wird der Versuchsablauf exemplarisch für Messsequenz I skizziert:





Situation 2 (Schienensegmente 1, 2 und 4)

CLENCH- HOLD- RELAX- CLENCH- HOLD- RELAX

6 × mit jeweils 30 Sekunden Pause



2 Minuten Pause



Situation 3 (Schienensegmente 1, 2, 3 und 4)

CLENCH- HOLD- RELAX- CLENCH- HOLD- RELAX

6 × mit jeweils 30 Sekunden Pause



2 Minuten Pause



Situation 4 (Schienensegment 4)

CLENCH- HOLD- RELAX- CLENCH- HOLD- RELAX

6 × mit jeweils 30 Sekunden Pause



2 Minuten Pause



Situation 0 (komplette Schiene)

CLENCH- HOLD- RELAX- CLENCH- HOLD- RELAX

6 × mit jeweils 30 Sekunden Pause

3.6. Statistische Aufbereitung der Messdaten

Die EMG-Rohdaten wurden als Vorbereitung für die weitere Analyse in Excel-Tabellen exportiert. Die statistische Auswertung erfolgte mithilfe von IBM SPSS Statistics 21 (SPSS Inc. an IBM Company, Chicago, IL). Dieses Programm ist mit Excel kompatibel und verwendet daher automatisch die Messwerte aus den Excel-Tabellen, was mögliche Übertragungsfehler minimiert. Sämtliche Tests wurden mit einem Signifikanzniveau von 5 % durchgeführt.

Die Prüfung auf Normalverteilung erfolgte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test. Es zeigten sich signifikante Abweichungen von der Normalverteilung ($p < 0,05$), sodass in der weiteren Auswertung nicht-parametrische Tests zum Einsatz kamen.

Da es sich um mehr als 2 verbundene, nicht-normalverteilte Stichproben handelte, wurde der Friedman-Test als globaler Test eingesetzt. Bei signifikanten Unterschieden zwischen den Messungen bei verschiedenen Aufbissituationen ($p < 0,05$) wurden Paarvergleiche mittels Wilcoxon-Test für Paardifferenzen durchgeführt.

Da es sich um unabhängige Stichproben (männlich oder weiblich) und nicht-normalverteilte Größen handelte, erfolgte die Auswertung hinsichtlich einer möglichen Genderabhängigkeit der aufbissbedingten Muskelaktivität mittels Mann-Whitney-Test.

4. Ergebnisse

4.1. Auswahl der Probanden

Es wurden 41 potentielle Studienteilnehmer untersucht, von denen 36 gemäß der Ein- und Ausschlusskriterien als studientauglich eingestuft wurden und an der Studie teilnahmen (Alter zwischen 20 und 30 Jahren, Geschlechterverhältnis m:w 17:19).

4.2. Messungen der Muskelaktivität

In der nachfolgenden Darstellung der Messergebnisse werden für die untersuchten Muskeln folgende Abkürzungen benutzt (Tab. 1):

| Abkürzung | Muskel |
|------------------|--|
| LTA | linker M. temporalis |
| RTA | rechter M. temporalis |
| LMM | linker M. masseter |
| RMM | rechter M. masseter |
| LDA | linker M. digastricus, Venter anterior |
| RDA | rechter M. digastricus, Venter anterior |
| LCG | linke zervikale Gruppe= linker M. trapezius, linker M. semispinalis |
| RCG | rechte zervikale Gruppe= rechter M. trapezius, rechter M. semispinalis |

Tab. 1. Abkürzungsverzeichnis der untersuchten Muskeln

4.2.1. Musculus temporalis

In Tab. 2 sind die Ergebnisse durch Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum sowie die Quartile dargestellt.

| Aufbiss-situation | N | MW | SD | Min. | Max. | Perzentile | | |
|-------------------|----|--------|-------|-------|--------|------------|-----------------|--------|
| | | | | | | 25. | 50. (Median) | 75. |
| LTA -1 | 36 | 117 | 50,29 | 37,3 | 242,8 | 84,1 | 103,38 | 146,4 |
| LTA 0 | 36 | 125 | 63,34 | 37,85 | 362,1 | 87,21 | 114,53 | 145,91 |
| LTA 1 | 36 | 92,22 | 63,04 | 18,55 | 363,7 | 60,51 | 82,38 | 105,53 |
| LTA 2 | 36 | 97,51 | 56,96 | 26,8 | 311,55 | 63,75 | 87,65 | 109,4 |
| LTA 3 | 36 | 111,28 | 59,11 | 34,2 | 341,7 | 77 | 100,6 | 128,88 |
| LTA 4 | 36 | 70,01 | 58,79 | 14,4 | 348,6 | 28,83 | 61,33 | 85,43 |
| RTA -1 | 36 | 120,41 | 59,42 | 24,2 | 302,05 | 78,21 | 109,43 | 146,79 |
| RTA 0 | 36 | 123,27 | 67,59 | 47,4 | 404,6 | 75,61 | 112,03 | 153,64 |
| RTA 1 | 36 | 97,93 | 68,29 | 10,15 | 403,5 | 54,46 | 80,55 | 132,33 |
| RTA 2 | 36 | 109,54 | 61,83 | 29,55 | 375,25 | 72,49 | 88,88 | 138,51 |
| RTA 3 | 36 | 111,97 | 59,08 | 32,55 | 331,15 | 76,75 | 94,35 | 149,86 |
| RTA 4 | 36 | 95,46 | 67,77 | 20,8 | 428,45 | 58,29 | 91,25 | 108,06 |

Tab. 2. Deskriptive Statistik zur Aktivität des M. temporalis links (LTA) und rechts (RTA) bei den unterschiedlichen Aufbiss-situationen (N= Anzahl der Probanden, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung)

Die folgenden Boxplots (Abb. 16/17) geben für jeden untersuchten Muskel und jede Aufbiss-situation eine Übersicht über die Lage- und Streuungsmaße der Messergebnisse. Die Box erstreckt sich vom 1. bis zum 3. Quartil, sodass 50 % aller Messergebnisse innerhalb der Box liegen. Die Höhe der Box gibt den Interquartilsabstand an. Der Balken in der Box markiert den Median, der dem 2. Quartil, also dem Median, entspricht. Minimum und Maximum werden durch die Begrenzungen der Striche nach oben und unten gekennzeichnet.

Werte, die zwischen 2,5 und 3 Interquartilsabständen vom benachbarten Rand der Box abweichen, werden mithilfe von Kreisen als Ausreißer markiert. Liegt eine Abweichung von mehr als 3 Interquartilsabständen vor, so werden diese Extremwerte in Form von Sternen dargestellt. Sowohl Ausreißer als auch Extremwerte gehen nicht in die Berechnung der übrigen Maßzahlen ein.

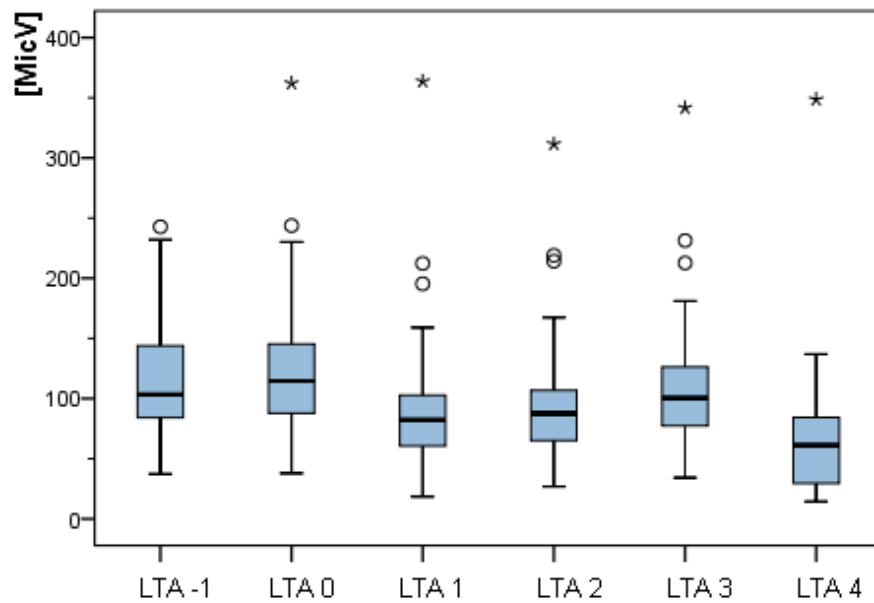


Abb. 16. Boxplots zur Aktivität des linken M. temporalis bei den unterschiedlichen Aufbissituationen (N= 36)

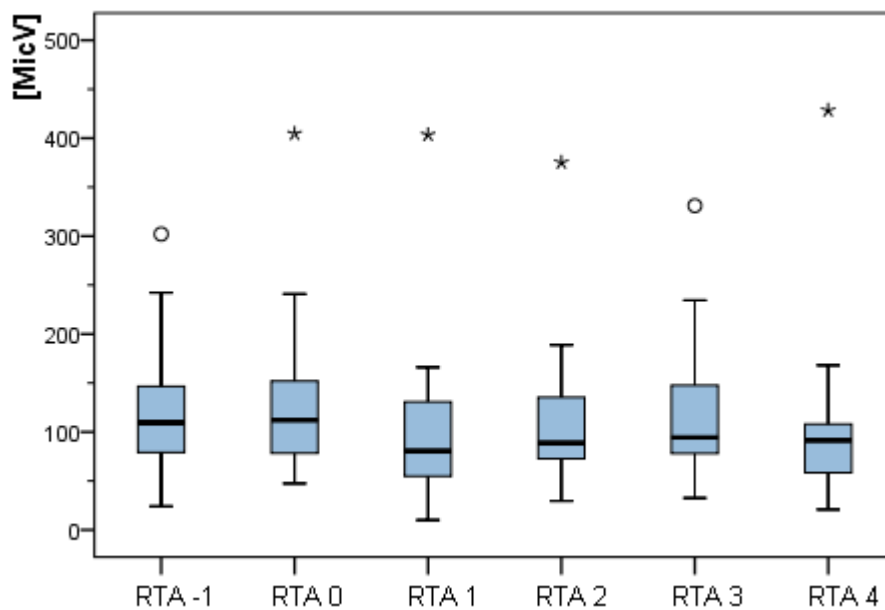

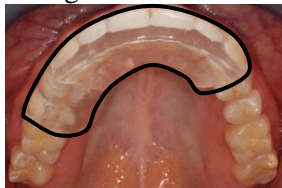
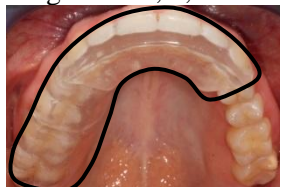




Abb. 17. Boxplots zur Aktivität des rechten M. temporalis bei den unterschiedlichen Aufbissituationen (N= 36)

In Tab. 3 sind die Messergebnisse als Übersicht zusammengefasst, wobei jeweils die prozentualen Abweichungen vom Referenzwert (Situation 0= mit kompletter Schiene) angegeben sind.

| Signifikanz | rechter M. temporalis | Aufbisssituation | linker M. temporalis | Signifikanz |
|-------------|--------------------------|---|-------------------------|-------------|
| n.s. | (-2,32%) | Situation -1 ohne Schiene  | (-6,4%) | n.s. |
| s. | -20,56% | Situation 1 Segmente 1 und 2  | -26,22% | s. |
| s. | -11,14% | Situation 2 Segmente 1, 2, und 4  | -21,99% | s. |
| s. | -9,17% | Situation 3 Segmente 1, 2, 3 und 4  | -10,98% | s. |
| s. | -22,56% | Situation 4 Segment 4  | -43,99% | s. |

Tab. 3. Prozentuale Abweichungen der Muskelaktivitäten des M. temporalis in den simulierten Aufbisssituationen von den gemessenen Aktivitäten bei maximalem Pressen mit kompletter Schiene (Situation 0). Nicht-signifikante Ergebnisse sind in Klammern aufgeführt.

Die maximale willkürliche Kontraktion in habitueller Okklusion ohne Schiene (Situation -1) zeigte eine leichte, aber nicht-signifikante Aktivitätsabnahme von 2,32 % auf der rechten und 6,4 % auf der linken Seite ($p= 0,116$, Wilcoxon-Test) gegenüber dem Pressen mit der individuell gefertigten Aufbissschiene mit gleichmäßigen und gleichzeitigen Kontakten auf allen Zähnen (Situation 0).

In den Aufbisssituationen 1- 4 mit variierender Anzahl und Position der Aufbisssegmente sank die Muskelaktivität des linken M. temporalis signifikant (Tab. 3). Hierbei korrelierte das Aktivitätslevel mit der Anzahl der Okklusionskontakte auf der Schiene ($LTA\ 3 > LTA\ 2 > LTA\ 1 > LTA\ 4$). Die Entnahme des linken Molarensegments (Situation 3) führte zu einer Aktivitätsabnahme von 10,98 %.

Wenn das linke Prämolarensegment ebenfalls eliminiert wurde (Situation 2), sank die Muskelaktivität um 21,99 %. Das maximale Pressen mit Aufbissen im Front- und rechten Prämolarenbereich (Situation 1) reduzierte die Muskelaktivität sogar um 26,22 %. Schließlich führte die maximale Kontraktion mit nur einem Schienensegment im rechten Molarenbereich (Situation 4) zu einer Aktivitätsabnahme von 43,99 %.

Zusammenfassend kann man sagen, dass eine größere Anzahl von Okklusionskontakten auch zu einer höheren Muskelaktivität des linken M. temporalis bei maximalem Pressen führte.

Auf der rechten Seite waren in den Situationen 1-4 ebenfalls reduzierte Muskelaktivitäten in Abhängigkeit der Anzahl der Okklusionskontakte festzuhalten ($RTA\ 3 > RTA\ 2 > RTA\ 1 > RTA\ 4$). Lediglich in Situation 4, dem simulierten Aufbiss in der rechten Molarenregion, fiel auf, dass die Aktivität des rechten M. temporalis nur um 22,56 %, im Vergleich zu 43,99 % auf der linken Seite, sank.

Für die weitere statistische Analyse fand eine Prüfung auf Normalverteilung mittels Kolmogorov-Smirnoff-Test statt (Tab. 4). Hierbei zeigte sich eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung bei einem Signifikanzniveau von 5 % ($p < 0,05$), sodass die weitere statistische Analyse mit nicht-parametrischen Verfahren durchgeführt wurde.

| Muskel und Situation | Signifikanz (p-Wert) |
|----------------------|----------------------|
| LTA -1 | 0,016 |
| LTA 0 | <0,001 |
| LTA 1 | <0,001 |
| LTA 2 | <0,001 |
| LTA 3 | 0,003 |
| LTA 4 | 0,002 |
| RTA -1 | 0,2 |
| RTA 0 | 0,075 |
| RTA 1 | 0,028 |
| RTA 2 | 0,025 |
| RTA 3 | 0,007 |
| RTA 4 | <0,001 |

Tab. 4. Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnoff (M. temporalis)

Es wurde ein signifikanter globaler Unterschied zwischen den Messungen festgestellt (Friedman-Test, $p < 0,001$), sodass anschließend Paarvergleiche mittels Wilcoxon-Test für Paardifferenzen angestellt wurden (Tab. 5). Dabei wurde die Situation 0 (komplette Schiene) als Bezugsgröße genutzt.

Während sich die Situationen -1 und 0 nicht signifikant unterschieden, war bei den Situationen 1-4 eine signifikante Abweichung von der Referenzgröße (Situation 0) zu erkennen.

| Paardifferenz | Signifikanz (p-Wert) |
|---------------|----------------------|
| LTA-1-LTA 0 | 0,116 |
| LTA 1-LTA 0 | <0,001 |
| LTA 2-LTA 0 | <0,001 |
| LTA 3-LTA 0 | <0,001 |
| LTA 4-LTA 0 | <0,001 |
| RTA -1-RTA 0 | 0,481 |
| RTA 1-RTA 0 | <0,001 |
| RTA 2-RTA 0 | <0,001 |
| RTA 3-RTA 0 | <0,001 |
| RTA 4- RTA 0 | <0,001 |

Tab. 5. Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (M. temporalis)

Beim Seitenvergleich wurde in den Situationen 2 und 4 ($p = 0,035$ bzw. $<0,001$, Wilcoxon-Test, Tab. 6) ein signifikanter Unterschied zwischen den Muskelaktivitäten des rechten und linken Musculus temporalis festgestellt, welcher bei Proband 045 am deutlichsten zu erkennen war (Abb. 18). Die Aktivität des rechten M. temporalis war in diesen Aufbissituationen deutlich höher als die des linken M. temporalis.

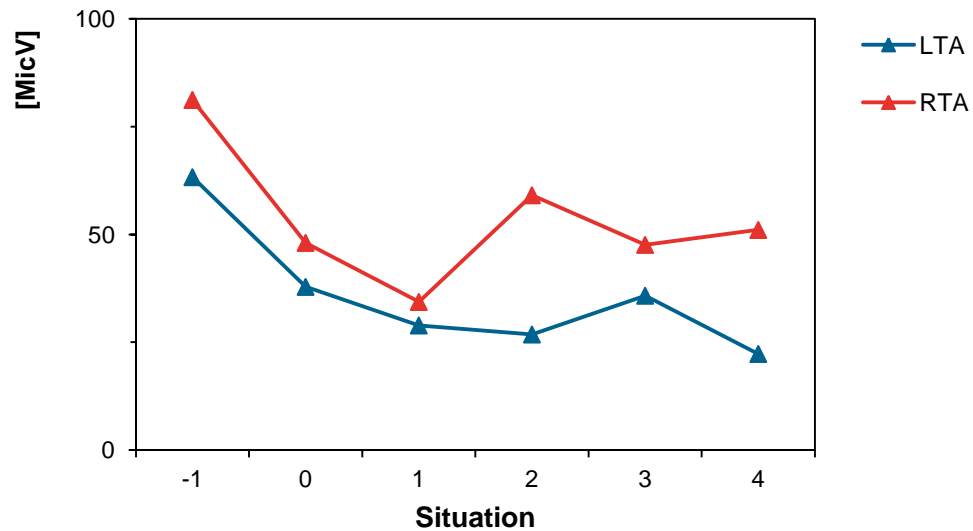


Abb.18. Einzelverlauf eines Probanden mit signifikanter Seitendifferenz in den Situationen 2 und 4

In allen anderen Situationen zeigte sich keine signifikante Seitendifferenz ($p > 0,05$, Wilcoxon-Test, Tab. 6).

| Seitendifferenz | Signifikanz (p-Wert) |
|-----------------|----------------------|
| RTA-1-LTA-1 | 0,987 |
| RTA 0-LTA 0 | 0,683 |
| RTA 1-LTA 1 | 0,35 |
| RTA 2-LTA 2 | 0,035 |
| RTA 3-LTA3 | 0,826 |
| RTA 4-LTA 4 | <0,001 |

Tab. 6. Seitenvergleich nach Wilcoxon (M. temporalis)

Einige Probanden zeigten trotz asymmetrischer Aufbisse sehr ähnliche Muskelaktivitäten auf der rechten und linken Seite. Die unterschiedlichen okklusalen Situationen 1 bis 4 führten zu einer Reduktion der Temporalisaktivität, die jedoch auf beiden Seiten in etwa gleich ausgeprägt war (Abb. 19).

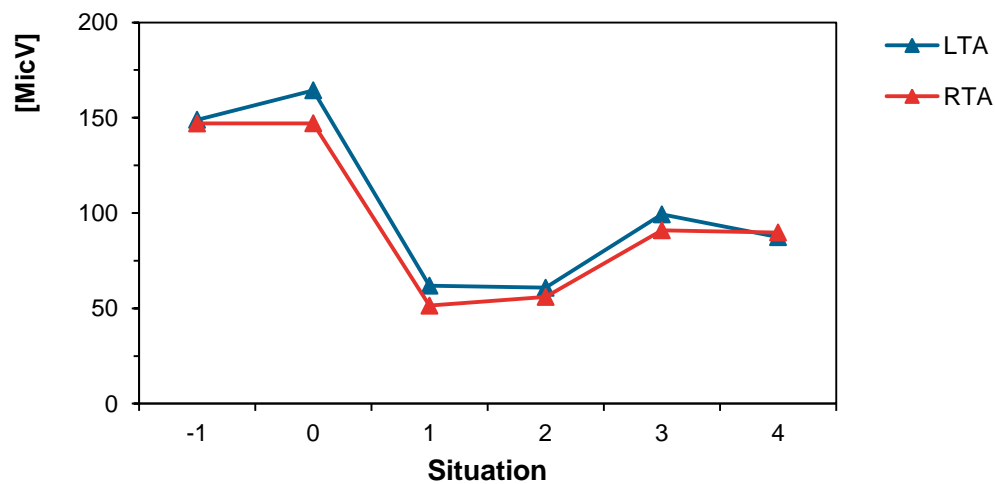


Abb. 19. Einzelverlauf eines Probanden mit relativ symmetrischer Aktivität des M. temporalis

Andere Probanden wiesen eine deutliche Dominanz der rechten oder linken Seite auf, die in allen simulierten Aufbisssituationen vorherrschte (Abb. 20/21).

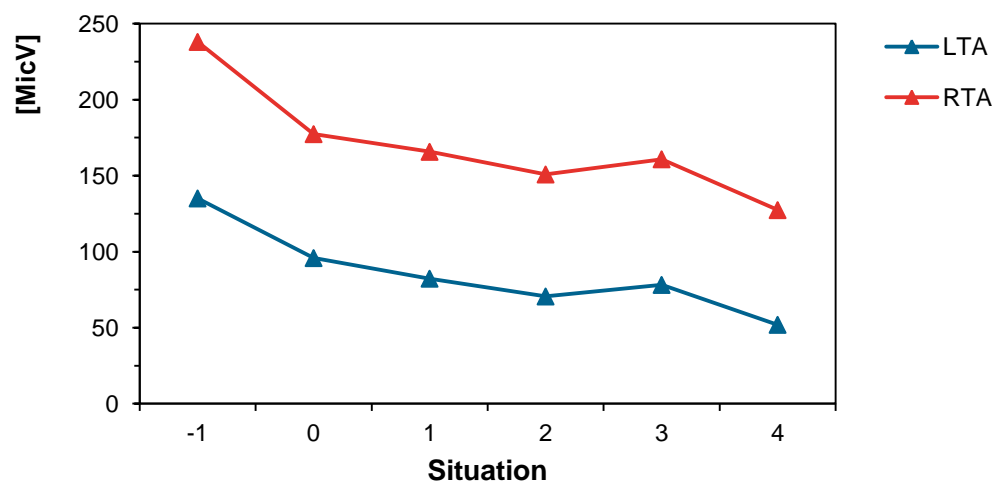


Abb. 20. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität des rechten M. temporalis in allen Aufbisssituationen

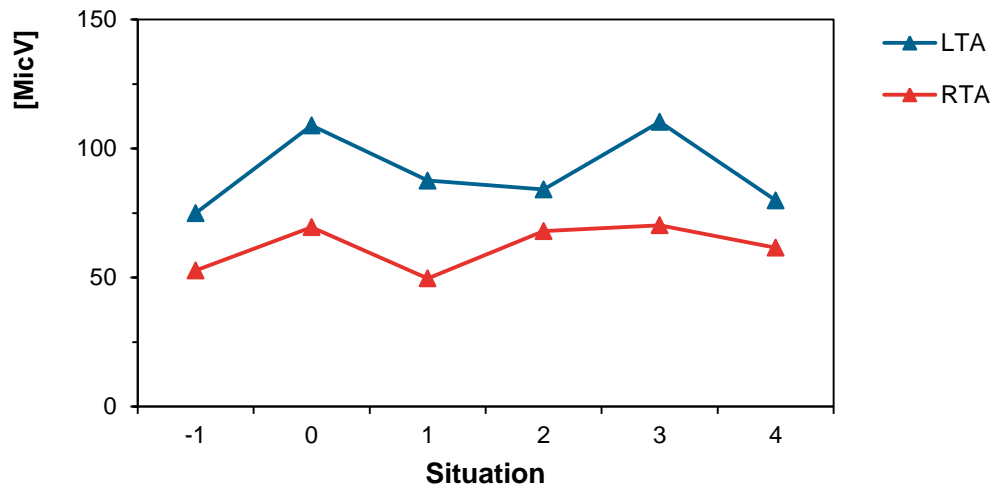


Abb. 21. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität des linken M. temporalis in allen Aufbisssituationen

Während Proband 062 in allen Situationen mit ungefähr 230 bis 430 μ Volt extrem hohe Werte aufwies, lagen die Ergebnisse von Proband 052 mit circa 15 bis 50 μ Volt deutlich unter dem Durchschnitt (Abb. 22/23).

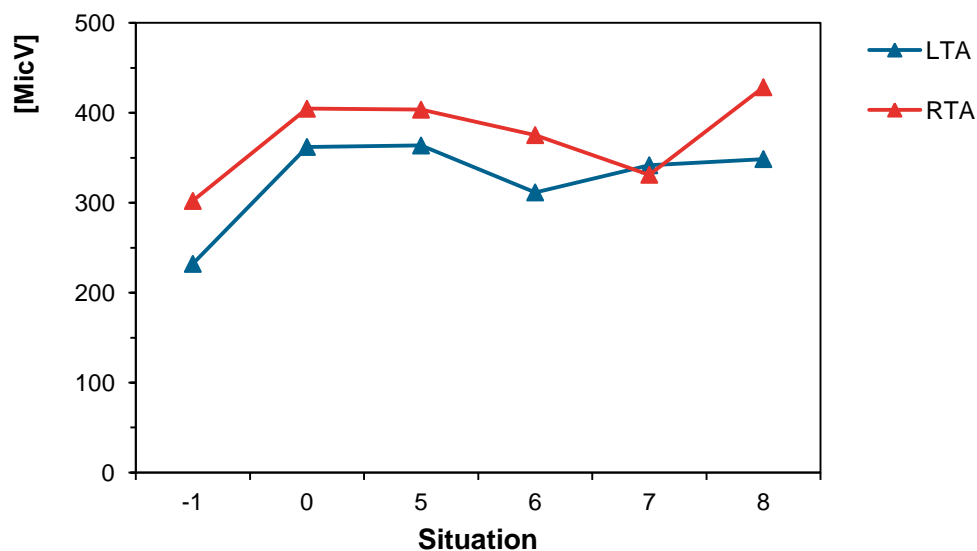


Abb. 22. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich hoher Aktivität des M. temporalis

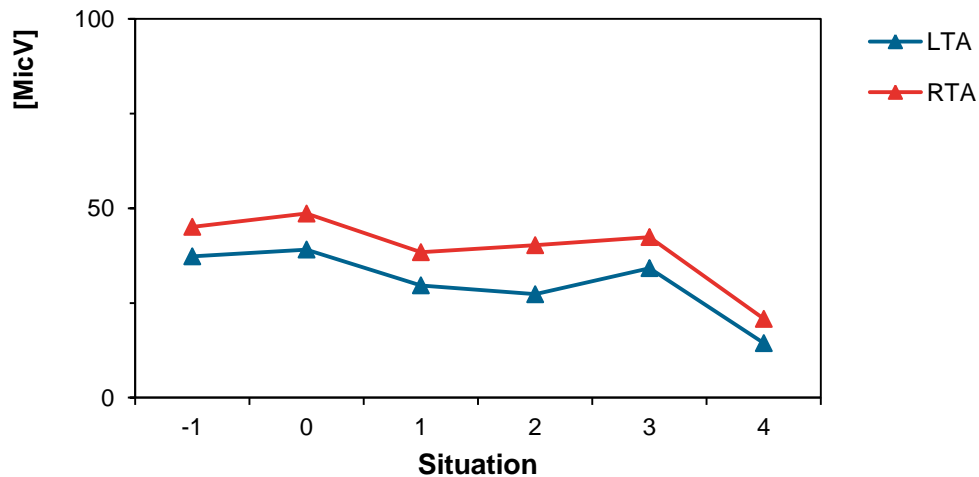


Abb. 23. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich niedriger Aktivität des M. temporalis

4.2.2. Musculus masseter

In Tab. 7 werden die Ergebnisse durch Mittelwert, Standardabweichung, Minimum, Maximum sowie die Perzentile dargestellt, welche in Form von Boxplots (Abb. 24/25) wiedergegeben werden können.

| Aufbiss-situation | N | MW | SD | Min. | Max. | Perzentile | | |
|-------------------|----|--------|--------|-------|--------|------------|-----------------|--------|
| | | | | | | 25. | 50. (Median) | 75. |
| LMM -1 | 36 | 196,04 | 117,46 | 28,65 | 538,4 | 113,35 | 170,1 | 274,21 |
| LMM 0 | 36 | 243,27 | 140,48 | 50,45 | 664,8 | 139,98 | 220,35 | 340,08 |
| LMM 1 | 36 | 178,46 | 123,11 | 37,7 | 560,2 | 85,6 | 133,13 | 264,5 |
| LMM 2 | 36 | 183,08 | 118,96 | 29 | 486,5 | 95,53 | 134,2 | 258,04 |
| LMM 3 | 36 | 210,8 | 133,89 | 39,5 | 556,6 | 117,29 | 153,08 | 255,6 |
| LMM 4 | 36 | 143,7 | 101,5 | 18,9 | 520,9 | 70,46 | 112,9 | 172,66 |
| RMM -1 | 36 | 198,98 | 133,34 | 25,4 | 672,55 | 113,49 | 172,83 | 221,65 |
| RMM 0 | 36 | 251,05 | 153,78 | 56,65 | 724,25 | 170,16 | 209,83 | 308,7 |
| RMM 1 | 36 | 186,04 | 130,52 | 35,45 | 597,75 | 86,98 | 160,15 | 245,01 |
| RMM 2 | 36 | 215,37 | 135,71 | 39,05 | 571,15 | 118,03 | 172,9 | 274,78 |
| RMM 3 | 36 | 230,45 | 153,29 | 39,9 | 685,35 | 121,45 | 187,5 | 272,03 |
| RMM 4 | 36 | 161,1 | 116,95 | 17,8 | 617,05 | 87,19 | 140,2 | 212,74 |

Tab. 7. Deskriptive Statistik zur Aktivität des M. masseter links (LMM) und rechts (RMM) bei den unterschiedlichen Aufbissituationen (N= Anzahl der Probanden, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung)

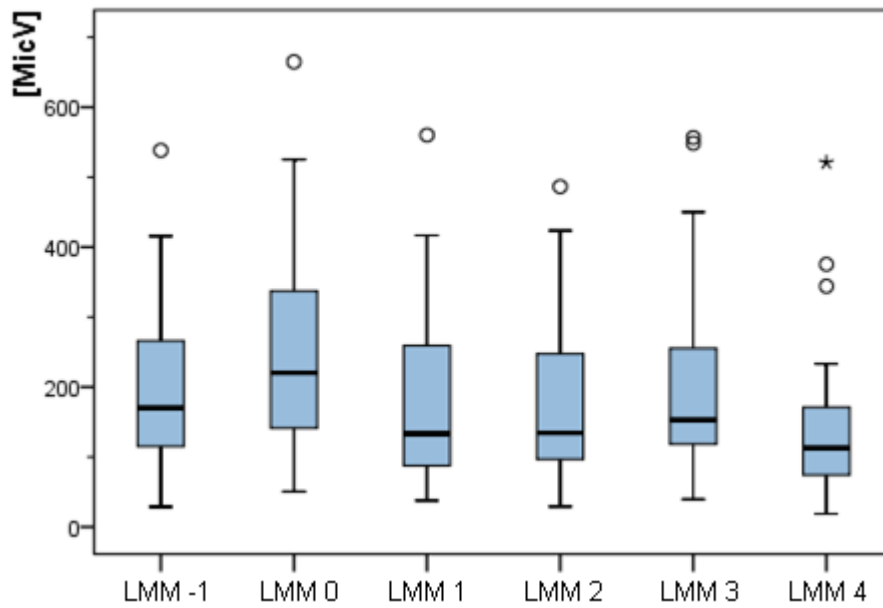


Abb. 24. Boxplots zur Aktivität des linken M. masseter bei den unterschiedlichen Aufbissituationen (N= 36)

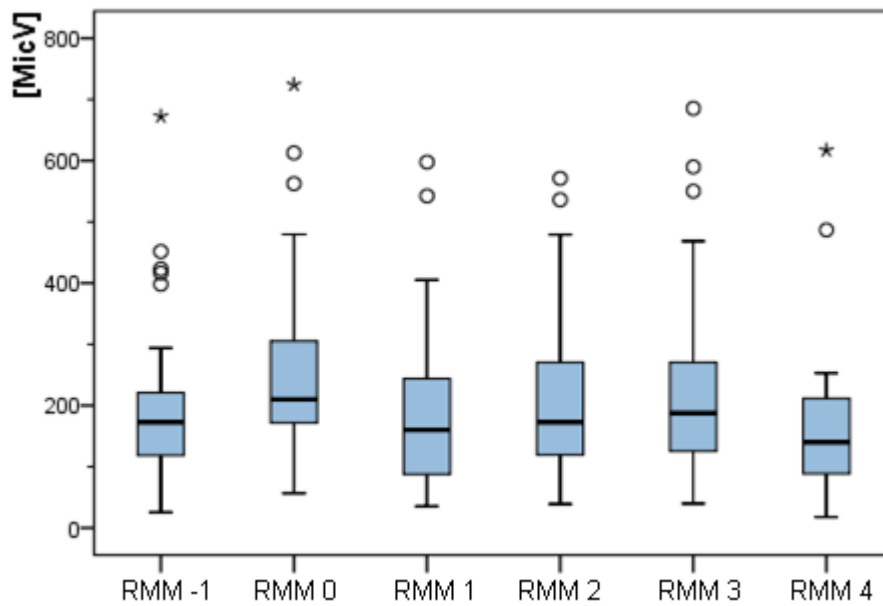


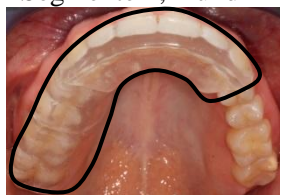

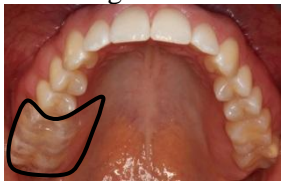


Abb. 25. Boxplots zur Aktivität des rechten M. masseter bei den unterschiedlichen Aufbissituationen (N= 36)

In Tab. 8 sind die Ergebnisse in Form ihrer prozentualen Abweichung von der Referenzgröße (Situation 0= komplette Schiene) angegeben.

| Signifikanz | rechter M. masseter | Aufbisssituation | linker M. masseter | Signifikanz |
|-------------|---------------------|---|--------------------|-------------|
| s. | -20,74% | Situation -1 ohne Schiene  | -19,41% | s. |
| s. | -25,90% | Situation 1 Segmente 1 und 2  | -26,64% | s. |
| s. | -14,21% | Situation 2 Segmente 1, 2 und 4  | -24,74% | s. |
| s. | -8,21% | Situation 3 Segmente 1, 2, 3 und 4  | -13,35% | s. |
| s. | -35,83% | Situation 4 Segment 4  | -40,93% | s. |

Tab. 8. Prozentuale Abweichungen der Muskelaktivitäten des M. masseter in den simulierten Aufbisssituationen von den gemessenen Aktivitäten bei maximalem Pressen mit kompletter Schiene. Nicht-signifikante Ergebnisse sind in Klammern aufgeführt.

Im Gegensatz zum M. temporalis war die maximale Muskelaktivität des M. masseter beim Pressen ohne Schiene im Vergleich zu maximalen Kontraktion nach Insertion der Aufbissschiene mit -20,74 % auf der rechten und -19,41 % auf der linken Seite sogar signifikant niedriger ($p < 0,001$, Wilcoxon-Test). Sowohl auf der linken als auch auf der rechten Seite erreichte das Probandenkollektiv mit verschiedenen Segmenten geringere Werte als mit der gesamten Schiene, wobei die Muskelaktivität mit der Anzahl der Okklusionskontakte anstieg (Situation 3 > Situation 2 > Situation 1 > Situation 4).

In Situation 1, also beim Pressen auf dem Fronzahn- und dem rechten Prämolarensegment, war eine annähernd seitengleiche Aktivitätsabsenkung zu erkennen. Hingegen zeigten sich in den Situationen 2 bis 4 bei maximalem Pressen auf der linken Seite stärkere Aktivitätseinbußen als auf der rechten. Besonders auffällig beim einseitigen Molarenaußbiss (Situation 4) war die Reduktion der Masseteraktivität von 35,83% auf der rechten und 40,93% auf der linken Seite. Trotz einer extrem asymmetrischen Aufbisssituation wurde nur eine relativ geringe Seitendifferenz gemessen. Damit zeigte der M. masseter eine grundlegend andere Reaktion als der M. temporalis.

Interindividuell waren die größten Streuungen beim M. masseter zu erkennen. Während bei einem Probanden die Aktivitäten zwischen 415 und 620 μVolt lagen (Abb. 26), erreichte ein anderer Proband lediglich Aktivitätslevel zwischen 15 und 60 μVolt (Abb. 27). Am extremsten variierten die Werte in Situation 4 zwischen 18 und 617 μVolt .

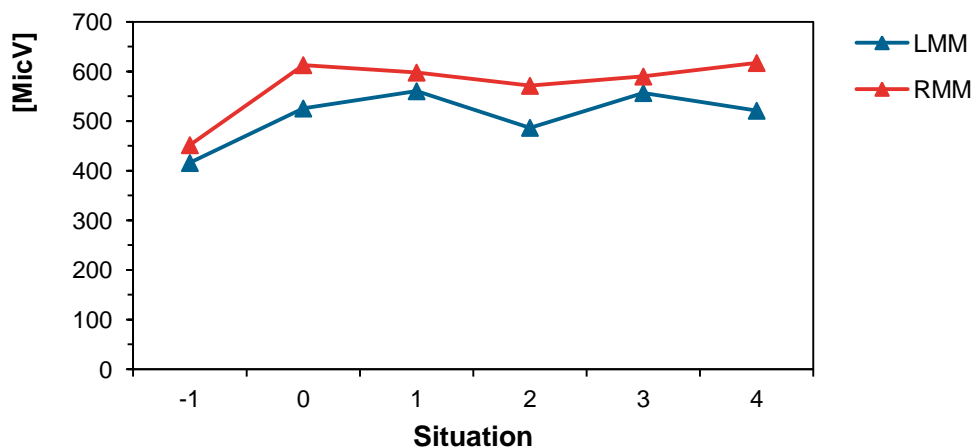


Abb. 26. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich hoher Aktivität des M. masseter

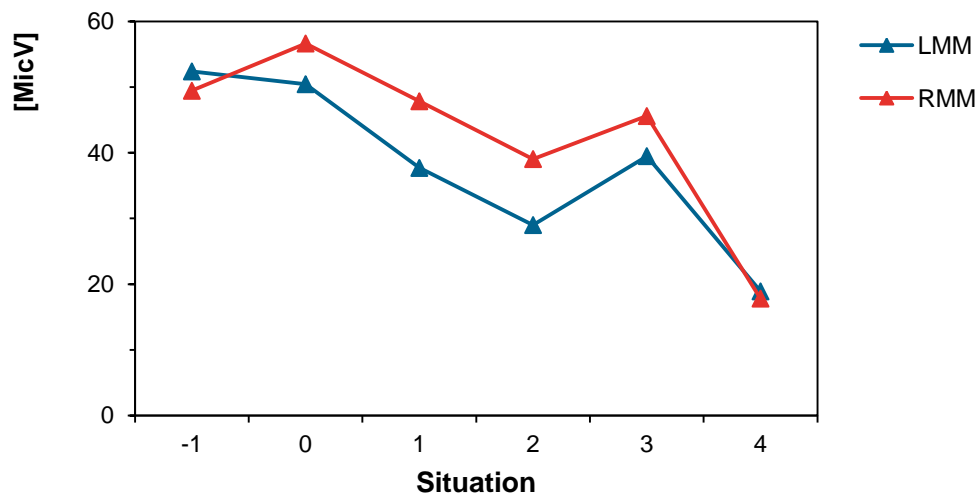


Abb. 27. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich niedriger Aktivität des M. masseter

Auch die Aktivitätsmessungen der Masseteren zeigten keine Normalverteilung ($p < 0,05$, Kolmogorov-Smirnoff-Test, Tab. 9).

| Muskel und Situation | Signifikanz (p-Wert) |
|----------------------|----------------------|
| LMM -1 | 0,018 |
| LMM 0 | 0,06 |
| LMM 1 | 0,002 |
| LMM 2 | <0,001 |
| LMM 3 | <0,001 |
| LMM 4 | 0,02 |
| RMM -1 | <0,001 |
| RMM 0 | 0,022 |
| RMM 1 | 0,131 |
| RMM 2 | 0,001 |
| RMM 3 | 0,01 |
| RMM 4 | 0,007 |

Tab. 9. Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnoff (M. masseter)

Da signifikante Unterschiede zwischen den Muskelaktivitäten bei verschiedenen Aufbisssituationen zu erkennen waren ($p < 0,001$, Friedman-Test), wurden Paarvergleiche mittels Wilcoxon-Test durchgeführt. Diese ergaben, dass sich sowohl die Messungen ohne Schiene als auch die mit verschiedenen Segmenten signifikant von der Referenzmessung mit kompletter Schiene unterschieden ($p < 0,05$, Wilcoxon-Test, Tab. 10).

| Paardifferenz | Signifikanz (p-Wert) |
|---------------|----------------------|
| LMM-1-LMM 0 | <0,001 |
| LMM 1-LMM 0 | <0,001 |
| LMM 2-LMM 0 | <0,001 |
| LMM 3-LMM 0 | <0,001 |
| LMM 4-LMM 0 | <0,001 |
| RMM -1-RMM 0 | <0,001 |
| RMM 1-RMM 0 | <0,001 |
| RMM 2-RMM 0 | <0,001 |
| RMM 3-RMM 0 | <0,001 |
| RMM 4- RMM 0 | <0,001 |

Tab. 10. Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (M. masseter)

Zudem wurde analysiert, inwieweit sich die Aktivitäten der Muskeln der rechten von der linken Seite unterschieden (Tab. 11). Hierbei zeigten sich sowohl in Situation 2 als auch in den Situationen 3 und 4 signifikante Unterschiede im Seitenvergleich, was im Einzelverlauf des Probanden 072 exemplarisch sichtbar wurde (Abb. 28).

| Seitendifferenz | Signifikanz (p-Wert) |
|-----------------|----------------------|
| RMM-1-LMM-1 | 0,551 |
| RMM 0-LMM 0 | 0,203 |
| RMM 1-LMM 1 | 0,251 |
| RMM 2-LMM 2 | 0,001 |
| RMM 3-LMM 3 | 0,038 |
| RMM 4-LMM 4 | 0,005 |

Tab. 11. Seitenvergleich nach Wilcoxon (M. masseter)

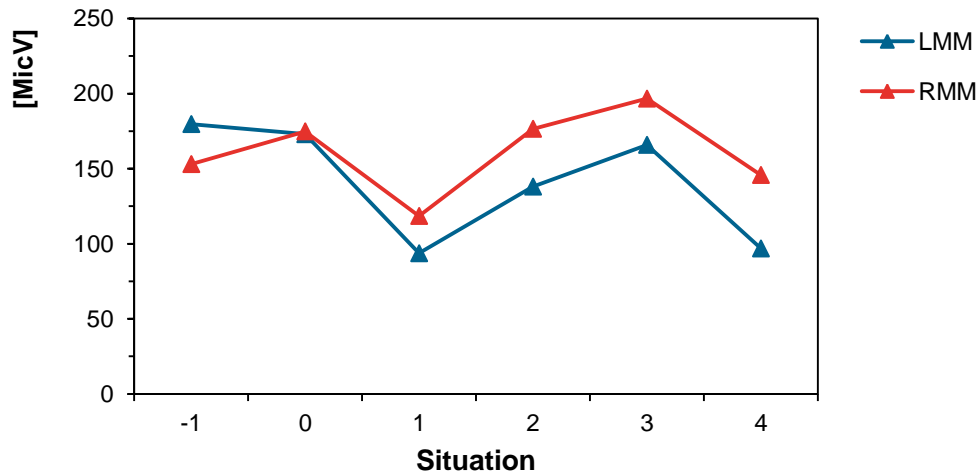


Abb. 28. Einzelverlauf eines Probanden mit signifikanter Seitendifferenz

Trotz der unterschiedlich ausgeprägten Asymmetrie der Schienensegmente zeigten manche Probanden symmetrische Muskelaktivitäten (Abb. 29), die sich abhängig von der okklusalen Situation annähernd seitengleich veränderten. Bei anderen hingegen war die anhaltende ausgeprägte Dominanz einer Seite zu erkennen (Abb. 30).

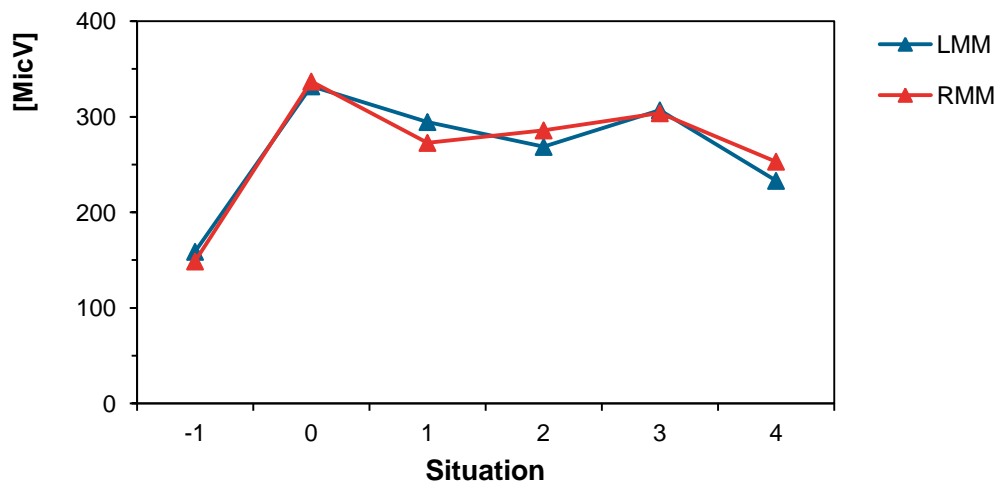


Abb. 29. Einzelverlauf eines Probanden mit symmetrischer Aktivität des M. masseter

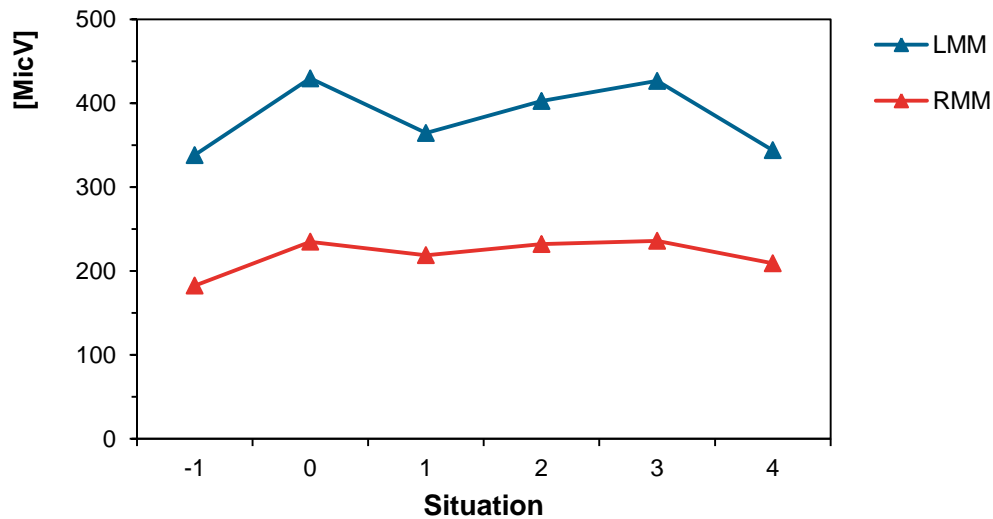


Abb. 30. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität des linken M. masseter

4.2.3 Mundbodenmuskulatur

Die Messergebnisse der Muskelaktivität der Mundbodenmuskulatur bei maximalem willkürlichen Pressen sind in Tabelle 12 und in Boxplots (Abb. 31/32) aufgeführt.

| Aufbiss-situation | N | MW | SD | Min. | Max. | Perzentile | | |
|-------------------|----|-------|------|------|-------|------------|-----------------|-------|
| | | | | | | 25. | 50. (Median) | 75. |
| LDA -1 | 36 | 11,83 | 6,43 | 6,05 | 30,1 | 7,5 | 9,18 | 13,53 |
| LDA 0 | 36 | 14,35 | 6,72 | 6,3 | 41,5 | 9,98 | 12,75 | 16,73 |
| LDA 1 | 36 | 13,1 | 7,45 | 0 | 42,2 | 9,28 | 11,73 | 14,95 |
| LDA 2 | 36 | 12,28 | 4,93 | 5,9 | 29,1 | 8,35 | 11,2 | 14,93 |
| LDA 3 | 36 | 12,08 | 5,43 | 0 | 25,6 | 8,41 | 11,48 | 16,1 |
| LDA 4 | 36 | 12,09 | 6,15 | 5,4 | 34,1 | 7,43 | 10,35 | 14,33 |
| RDA -1 | 36 | 11,7 | 5,65 | 5,55 | 30,95 | 7,65 | 10,23 | 13,7 |
| RDA 0 | 36 | 13,42 | 5,36 | 5,85 | 27,05 | 9,33 | 12,13 | 15,7 |
| RDA 1 | 36 | 11,97 | 5,16 | 0 | 28,4 | 8,8 | 11,33 | 15,48 |
| RDA 2 | 36 | 12,32 | 5,54 | 5,5 | 26,7 | 7,41 | 11,63 | 15,35 |
| RDA 3 | 36 | 12,37 | 5,2 | 2,65 | 23,7 | 7,94 | 11,23 | 16,3 |
| RDA 4 | 36 | 11,99 | 5,27 | 5,45 | 22,7 | 7,75 | 11,03 | 15,18 |

Tab. 12. Deskriptive Statistik zur Aktivität der Mundbodenmuskulatur links (LDA) und rechts (RDA) bei den unterschiedlichen Aufbissituationen
(N= Anzahl der Probanden, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung)

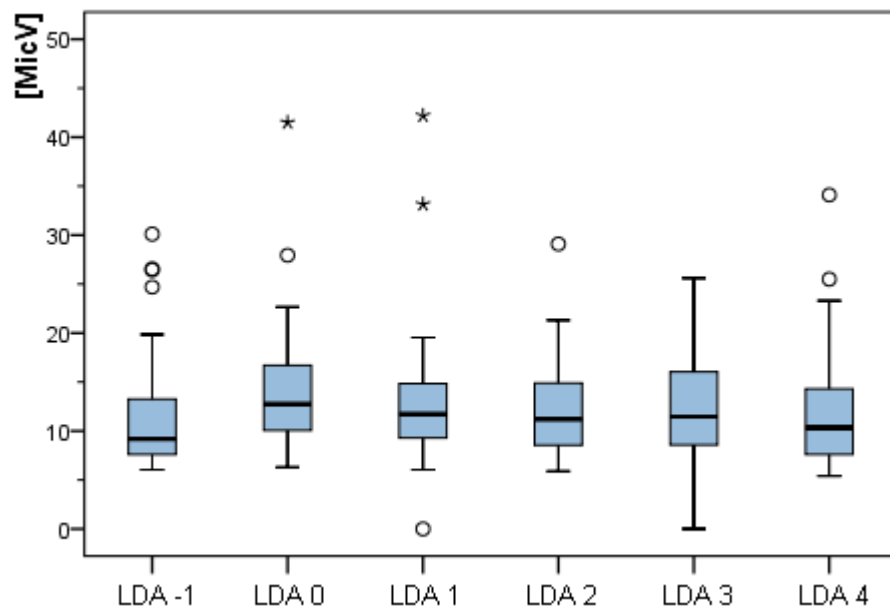


Abb. 31. Boxplots zur Aktivität der linken Mundbodenmuskulatur bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)

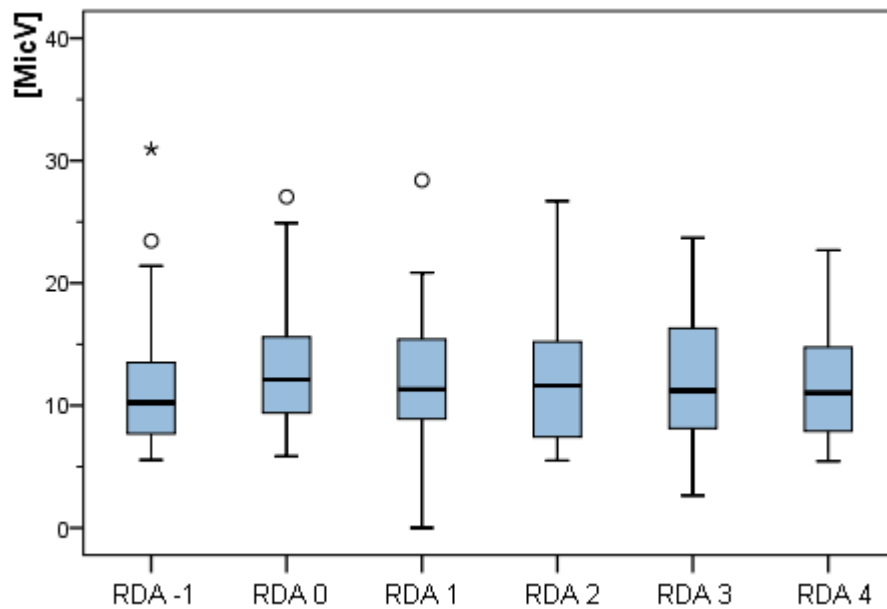


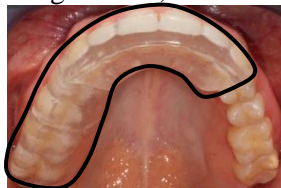
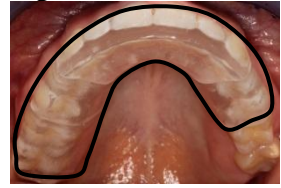
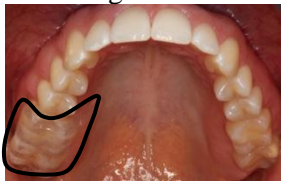


Abb. 32. Boxplots zur Aktivität der rechten Mundbodenmuskulatur bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)

Die Ergebnisse sind in Tab. 13 in Form ihrer prozentualen Abweichung von der Referenzgröße (Situation 0) dargestellt.

| Signifikanz | rechter Mundboden | Aufbisssituation | linker Mundboden | Signifikanz |
|-------------|----------------------|---|---------------------|-------------|
| s. | -12,82% | Situation -1 ohne Schiene  | -17,56% | s. |
| s. | -10,80% | Situation 1 Segmente 1 und 2  | (-8,71%) | n.s. |
| s. | -8,20% | Situation 2 Segmente 1, 2 und 4  | -14,43% | s. |
| s. | -7,83% | Situation 3 Segmente 1, 2, 3 und 4  | -15,82% | s. |
| s. | -10,66% | Situation 4 Segment 4  | -15,75% | s. |

Tab. 13. Prozentuale Abweichungen der Aktivitäten der Mundbodenmuskulatur in den simulierten Aufbisssituationen von den gemessenen Aktivitäten bei maximalem Pressen mit kompletter Schiene. Nicht-signifikante Ergebnisse sind in Klammern aufgeführt.

Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Muskelaktivitäten mit und ohne Schiene. Im Vergleich zum Pressen mit kompletter Schiene sank die Muskelaktivität ohne Schiene auf der rechten Seite um 12,82 % und auf der linken Seite um 17,56 %. Sobald ein oder mehrere Schienensegmente eingesetzt wurden, war die Aktivität der Mundbodenmuskeln bei willkürlichem maximalen Pressen höher als ohne Schiene.

Mit den verschiedenen Kombinationen einzelner Schienensegmenten (Situationen 1-4) erreichten die Probanden geringere Muskelaktivitäten als mit der gesamten Schiene.

Bis auf Situation 1 bei der linken Mundbodenmuskulatur konnte für alle Aktivitätssenkungen eine Signifikanz nachgewiesen werden (Tab. 15). Insgesamt fiel auf, dass die Muskelaktivitäten in den simulierten Aufbisssituationen 1 bis 4 sich recht wenig voneinander unterschieden. Die Aktivitätssenkungen lagen auf der rechten Seite zwischen 7,83 % und 10,80 %, auf der linken zwischen 8,71 % und 15,82 %.

In allen asymmetrischen Situationen zeigte sich im Vergleich zur Referenzgröße (Situation 0) eine stärkere Aktivitätsreduktion auf der linken Seite. Die Mittelwerte waren für die Situationen 2 und 3 auf der rechten Seite und für die Situationen 1 und 4 auf der linken Seite geringfügig höher. Allerdings konnte für die Seitendifferenzen in keiner Situation eine Signifikanz nachgewiesen werden (Tab. 16).

Trotz der, absolut betrachtet, kleinen Werte variierte das Aktivitätsniveau interindividuell sehr stark. Der Einzelverlauf in Abb. 33 zeigt die Durchschnittswerte eines Probanden mit besonders hoher Aktivität der Mundbodenmuskeln zwischen 16,35 und 33,15 μ Volt. Dieser Versuchsteilnehmer zeigte insgesamt eher eine Dominanz der linken Seite. Außerdem stieg die Aktivität, anders als bei den Gesamtergebnissen aller Probanden, in den Situationen 1 und 2 verglichen mit der Referenzgröße (Situation 0) sogar an.

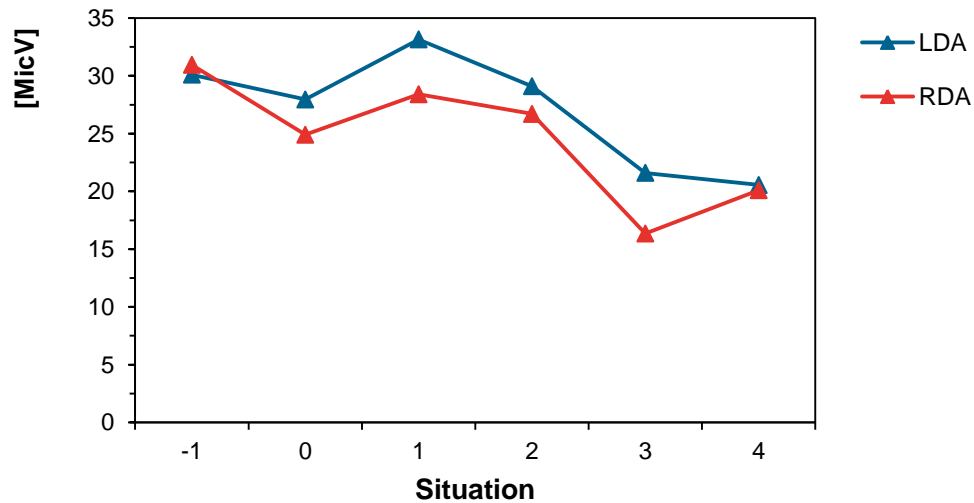


Abb. 33. Einzelverlauf eines Probanden mit überdurchschnittlich hoher Aktivität der Mundbodenmuskulatur

Abb. 34 stellt die Durchschnittsaktivitäten eines Probanden mit besonders geringer Aktivität der Mundbodenmuskulatur beim Pressen dar. Seine Werte schwankten nur recht wenig zwischen 5,50 und 7,00 μ Volt. Grundsätzlich war eine stärkere Aktivität der linken Seite zu erkennen, lediglich in Situation 1 wies die rechte Mundbodenmuskulatur die höhere Aktivität auf.

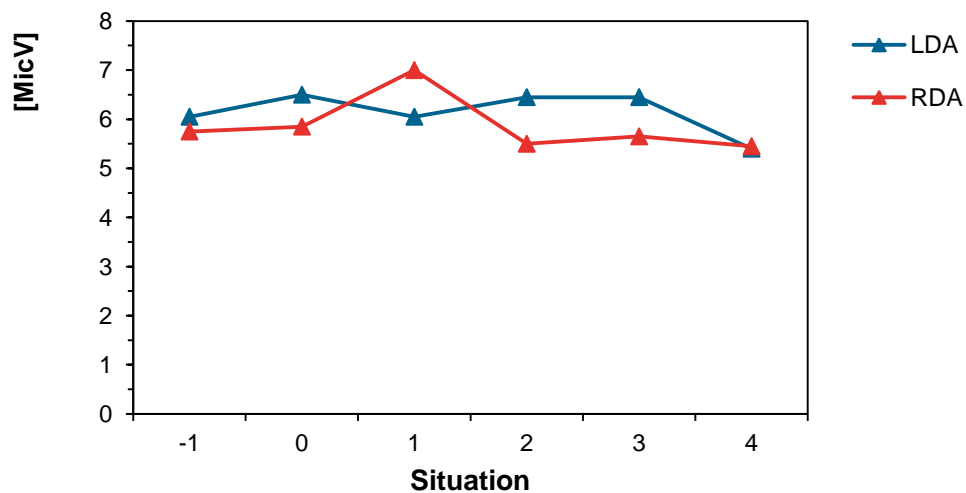


Abb. 34. Einzelverlauf eines Probanden mit besonders niedriger Aktivität der Mundbodenmuskulatur

Die Messungen der Aktivität der Mundbodenmuskulatur wiesen in 7 von 12 Situationen eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung auf. Daher waren auch hier nicht-parametrische Tests angezeigt, da diese auch für die normalverteilten Situationen verwendet werden dürfen.

| Muskel und Situation | Signifikanz (p-Wert) |
|----------------------|----------------------|
| LDA -1 | <0,001 |
| LDA 0 | 0,014 |
| LDA 1 | 0,007 |
| LDA 2 | 0,103 |
| LDA 3 | 0,083 |
| LDA 4 | 0,025 |
| RDA -1 | 0,034 |
| RDA 0 | 0,097 |
| RDA 1 | 0,026 |
| RDA 2 | 0,2 |
| RDA 3 | 0,2 |
| RDA 4 | 0,01 |

Tab. 14. Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnoff (Mundbodenmuskulatur)

Da signifikante globale Unterschiede zwischen den verschiedenen okklusalen Situationen zu finden waren ($p < 0,001$, Friedman-Test), erfolgten Paarvergleiche. Dabei unterschieden sich alle Messungen, bis auf die in Situation 1 auf der linken Seite, signifikant von der Muskelaktivität mit kompletter Schiene (Bezugsgröße) (Tab. 15).

| Paardifferenz | Signifikanz (p-Wert) |
|---------------|----------------------|
| LDA-1-LDA 0 | <0,001 |
| LDA 1-LDA 0 | 0,067 |
| LDA 2-LDA 0 | 0,006 |
| LDA 3-LDA 0 | <0,001 |
| LDA 4-LDA 0 | 0,008 |
| RLD-1-RDA 0 | 0,002 |
| RDA 1-RDA 0 | 0,01 |
| RDA 2-RDA 0 | 0,01 |
| RDA 3-RDA 0 | 0,015 |
| RDA 4- RDA 0 | 0,014 |

Tab. 15. Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (Mundbodenmuskulatur)

Der anschließende Seitenvergleich machte deutlich, dass zwischen rechter und linker Mundbodenmuskulatur keine signifikanten Unterschiede gemessen wurden ($p > 0,05$, Wilcoxon-Test, Tab. 16).

| Seitendifferenz | Signifikanz (p-Wert) |
|-----------------|-------------------------|
| RDA-1-LDA-1 | 0,664 |
| RDA 0-LDA 0 | 0,096 |
| RDA 1-LDA 1 | 0,174 |
| RDA 2-LDA 2 | 0,489 |
| RDA 3-LDA 3 | 0,756 |
| RDA 4-LDA 4 | 0,857 |

Tab. 16. Seitenvergleich nach Wilcoxon (Mundbodenmuskulatur)

Die Einzelverlaufsdarstellung in Abb. 35 verdeutlicht die nicht-signifikanten Differenzen zwischen den Aktivitäten der linken und rechten Seite. Weiterhin ist zu erkennen, dass die Aktivität mit Schiene höher war als ohne. Das Pressen mit einzelnen Schienensegmenten (Situation 1 bis 4) erzielte im Vergleich zur gesamten Schiene niedrigere maximale Muskelaktivitäten.

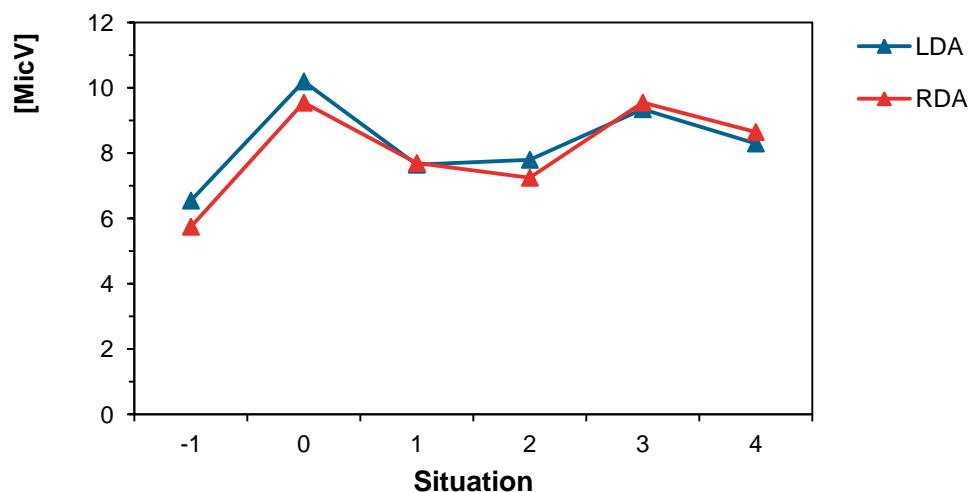


Abb. 35. Einzelverlauf eines Probanden mit symmetrischer Aktivität der Mundbodenmuskulatur

Abb. 36 und 37 zeigen die Einzelverläufe von Probanden mit besonders ausgeprägter Dominanz der linken bzw. rechten Mundbodenmuskulatur.

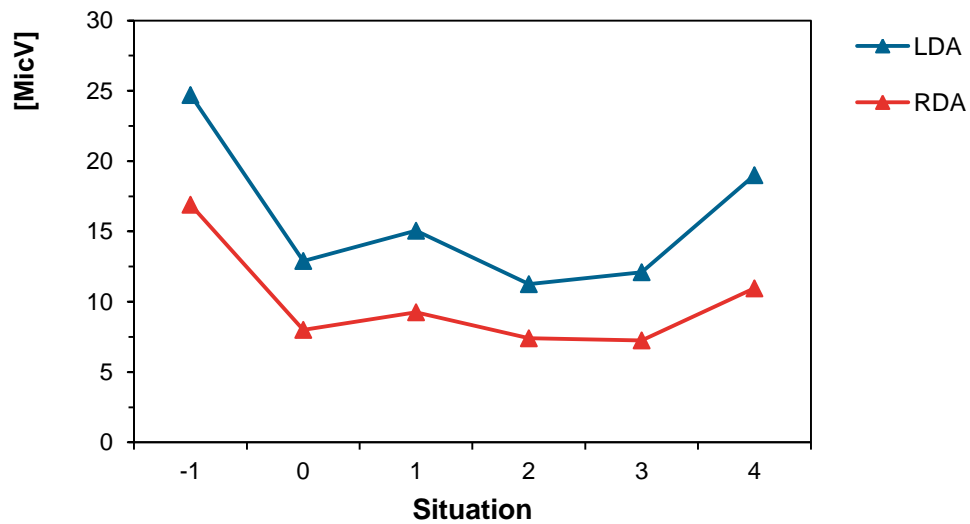


Abb. 36. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität der linken Mundbodenmuskulatur

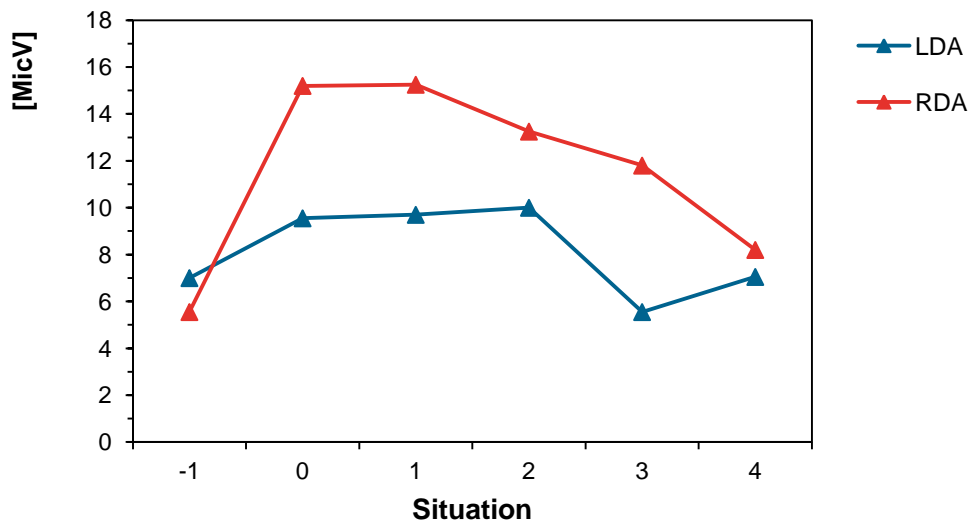


Abb. 37. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität der rechten Mundbodenmuskulatur

4.2.4 Nackenmuskulatur

Die aus der deskriptiven Statistik (Tab. 17) erstellten Boxplots (Abb.38/39) vermitteln einen Überblick sowohl über die Quartile der erhobenen Daten als auch über abweichende Messungen.

| Aufbiss-situation | N | MW | SD | Min. | Max. | Perzentile | | |
|-------------------|----|------|------|------|-------|------------|-----------------|-------|
| | | | | | | 25. | 50. (Median) | 75. |
| LCG -1 | 36 | 5,02 | 6,65 | 0 | 25,2 | 0 | 0 | 8,3 |
| LCG 0 | 36 | 4,82 | 6,47 | 0 | 24,3 | 0 | 0 | 8,98 |
| LCG 1 | 36 | 5,74 | 7,43 | 0 | 28,4 | 0 | 1,15 | 10,04 |
| LCG 2 | 36 | 5,57 | 7,3 | 0 | 25,15 | 0 | 2,33 | 8,55 |
| LCG 3 | 36 | 4,85 | 7,02 | 0 | 22,85 | 0 | 0 | 9,31 |
| LCG 4 | 36 | 4,34 | 7,11 | 0 | 22,25 | 0 | 0 | 8,21 |
| RCG -1 | 36 | 4,63 | 7,42 | 0 | 31,15 | 0 | 0 | 6,98 |
| RCG 0 | 36 | 4,76 | 7,02 | 0 | 28,2 | 0 | 0 | 7,35 |
| RCG 1 | 36 | 4,54 | 7,62 | 0 | 32,8 | 0 | 0 | 7,36 |
| RCG 2 | 36 | 5,04 | 8,31 | 0 | 32,7 | 0 | 0 | 7,95 |
| RCG 3 | 36 | 4,9 | 7,38 | 0 | 27,25 | 0 | 0 | 9,81 |
| RCG 4 | 36 | 4,17 | 7,91 | 0 | 29,2 | 0 | 0 | 6,8 |

Tab. 17. Deskriptive Statistik zur Aktivität der Nackenmuskulatur links (LCG) und rechts (RCG) bei den unterschiedlichen Aufbissituationen (N= Anzahl der Probanden, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung)

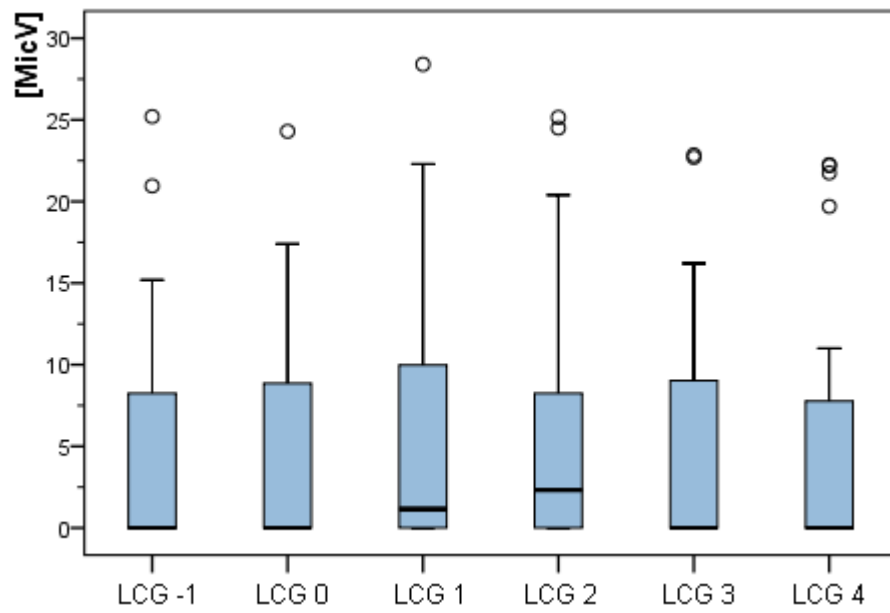


Abb. 38. Boxplots zur Aktivität der linken Nackenmuskulatur bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)

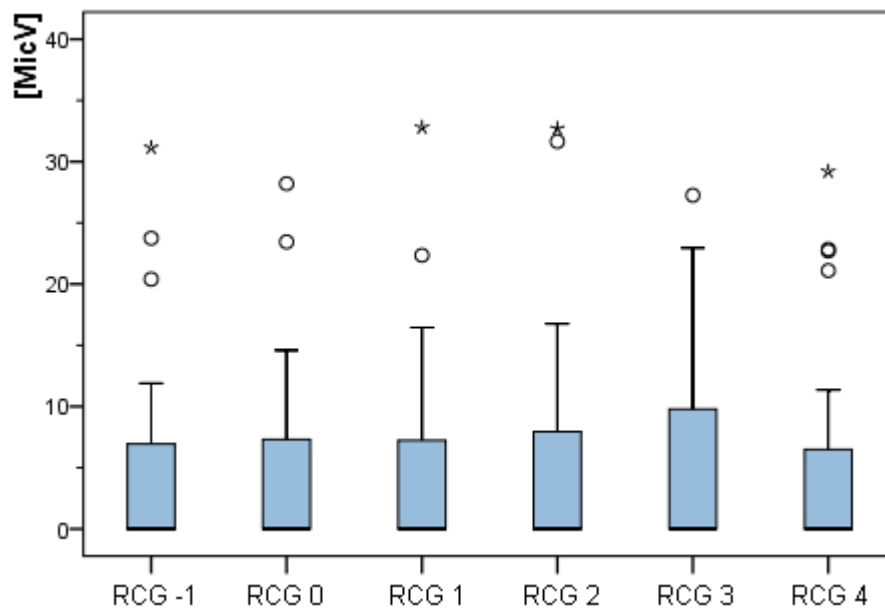


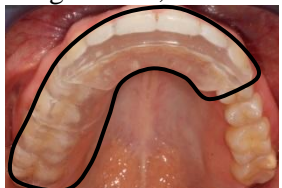




Abb. 39. Boxplots zur Aktivität der rechten Nackenmuskulatur bei den unterschiedlichen Aufbisssituationen (N= 36)

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse in Form ihrer prozentualen Abweichung von der Referenz (Situation 0) zeigt Tabelle 18.

| Signifikanz | rechte zervikale Gruppe | Aufbisssituation | linke zervikale Gruppe | Signifikanz |
|-------------|-------------------------|---|------------------------|-------------|
| n.s. | (-2,73%) | Situation -1 ohne Schiene  | (+4,15%) | n.s. |
| n.s. | (+20,59%) | Situation 1 Segmente 1 und 2  | (+19,09%) | n.s. |
| n.s. | (+17,02%) | Situation 2 Segmente 1, 2 und 4  | (+15,56%) | n.s. |
| n.s. | (+1,89%) | Situation 3 Segmente 1, 2, 3 und 4  | (+0,62%) | n.s. |
| n.s. | (-8,82%) | Situation 4 Segment 4  | (-9,96%) | n.s. |

Tab. 18. Prozentuale Abweichungen der Muskelaktivitäten der Nackenmuskulatur in den simulierten Aufbisssituationen von den gemessenen Aktivitäten bei maximalem Pressen mit kompletter Schiene. Nicht-signifikante Ergebnisse sind in Klammern aufgeführt.

Die Probanden zeigten ohne Schiene auf der rechten Seite eine nicht-signifikante Aktivitätssenkung von 2,73 %, hingegen stieg die Muskelaktivität auf der linken Seite um 4,15 % nicht-signifikant an. In den Situationen 1 und 2 waren beidseits Aktivitätssteigerungen von 15 bis 20 % festzuhalten. In Situation 3 unterschieden sich die gemessenen Muskelaktivitäten nur geringfügig von denen beim Pressen mit der gesamten Schiene. Beim einseitigen Aufbiss im Molarenbereich (Situation 4) sank die Aktivität der Nackenmuskulatur um 8,82 % auf der rechten und 9,96 % auf der linken Seite.

Da kein signifikanter globaler Unterschied zwischen den Messungen ermittelt werden konnte (LCG: $p=0,259$ bzw. RCG: $p=0,313$, Friedman-Test), wurden keine Paarvergleiche angestellt. Daher müssen die prozentualen Abweichungen von der Referenzgröße (Situation 0) als nicht-signifikant gewertet werden.

Lediglich in den Situationen 1 und 2 konnte auf der linken Seite ein Median von >0 ermittelt werden. Da bei den anderen Messungen mehr als die Hälfte der Messungen keine Aktivität der Nackenmuskulatur ergaben, lag das 2. Quartil (Median) bei 0. Besonders auffällig war die breite Streuung der Messwerte, die durch die Höhe der Box beschrieben wird. Auf der rechten Seite zeigten sich sogar bei 4 der 6 Aufbissituationen Werte, die mehr als 3 Interquartilsabstände abwichen (Sterne im Boxplot, Abb. 41).

Innerhalb des Probandenkollektivs reichte die Spannbreite der Ergebnisse von völliger Inaktivität der Nackenmuskulatur bis hin zu $>30 \mu\text{Volt}$.

Abb. 40 zeigt die sehr hohen Nackenmuskelaktivitäten eines Probanden. Diese stiegen mit der Insertion der kompletten Schiene an. In Situation 1 kam es zu einer weiteren Aktivitätszunahme. Schließlich sank die Muskelaktivität in den Situationen 2 bis 4 wieder ab.

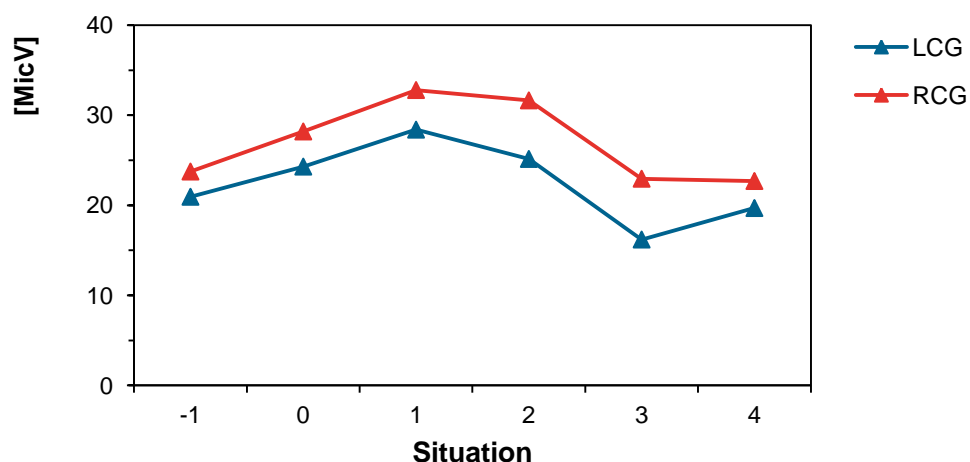


Abb. 40. Einzelverlauf eines Probanden mit hoher Aktivität der Nackenmuskulatur

Acht Probanden, also fast ein Viertel der Studienteilnehmer, zeigten im Verlauf der Messungen keine Potentialänderungen (Abb. 41). Bei 5 anderen war nur in einer okklusalen Situation eine Kontraktion sichtbar (Abb. 42).

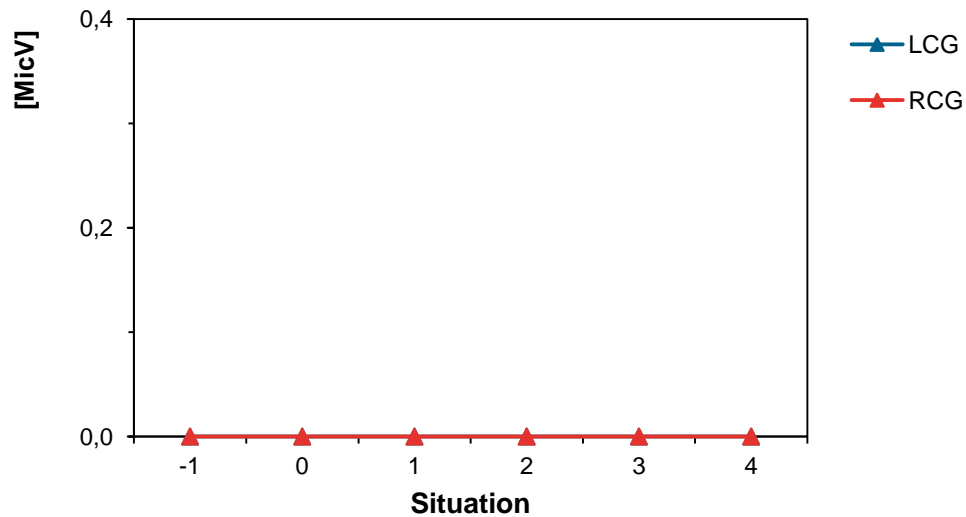


Abb. 41. Einzelverlauf eines Probanden ohne messbare Aktivität der Nackenmuskulatur

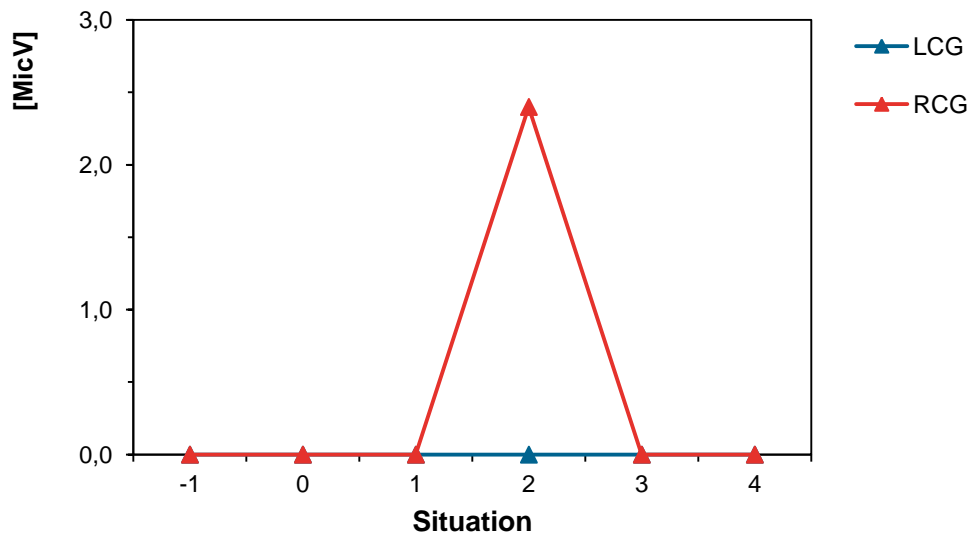


Abb. 42. Einzelverlauf eines Probanden mit Aktivität der rechten Nackenmuskulatur in Situation 2 (kontralaterale Freundsituation)

Analog zu den anderen untersuchten Muskelgruppen zeigten sich auch bei den Aktivitätsmessungen der Nackenmuskulatur signifikante Abweichungen von der Normalverteilung ($p < 0,05$, Kolmogorov-Smirnoff-Test, Tab. 19).

| Muskel und Situation | Signifikanz (p-Wert) |
|----------------------|----------------------|
| LCG -1 | <0,001 |
| LCG 0 | <0,001 |
| LCG 1 | <0,001 |
| LCG 2 | <0,001 |
| LCG 3 | <0,001 |
| LCG 4 | <0,001 |
| RCG -1 | <0,001 |
| RCG 0 | <0,001 |
| RCG 1 | <0,001 |
| RCG 2 | <0,001 |
| RCG 3 | <0,001 |
| RCG 4 | <0,001 |

Tab. 19. Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnoff (Nackenhmuskulatur)

Bei der Betrachtung der Seitendifferenzen wurde lediglich in Situation 1 ein signifikanter Unterschied zwischen rechter und linker Seite nachgewiesen ($p = 0,012$, Wilcoxon-Test, Tab. 20).

| Seitendifferenz | Signifikanz (p-Wert) |
|-----------------|----------------------|
| RCG-1-LCG-1 | 0,573 |
| RCG 0-LCG 0 | 0,523 |
| RCG 1-LCG 1 | 0,012 |
| RCG 2-LCG 2 | 0,485 |
| RCG 3-LCG 3 | 0,856 |
| RCG 4-LCG 4 | 0,638 |

Tab. 20. Seitenvergleich nach Wilcoxon (Nackenhmuskulatur)

Interindividuell waren teilweise annähernd symmetrische Kontraktionsverläufe mit ähnlichen Werten auf der rechten und linken Seite zu erkennen (Abb. 43).

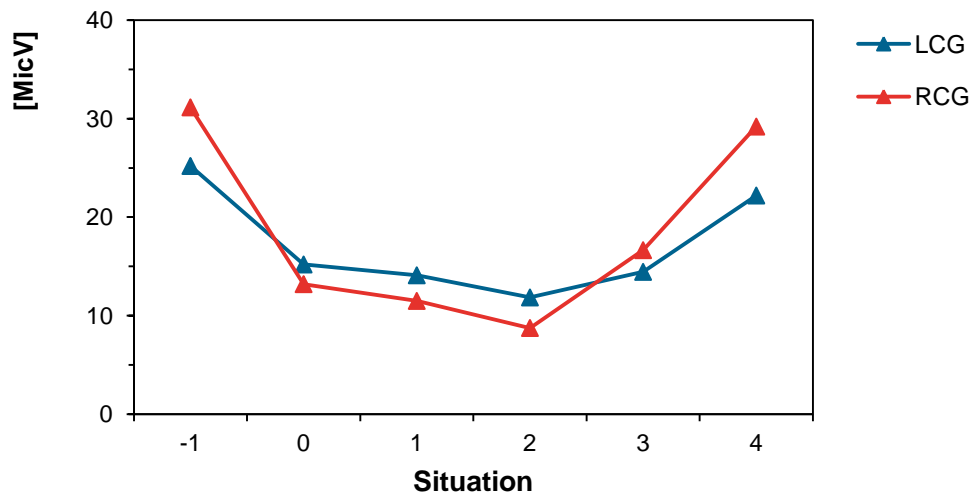


Abb. 43. Einzelverlauf eines Probanden mit relativ symmetrischer Aktivität der Nackenmuskulatur

Andererseits fielen auch Probanden durch erheblich höhere Spannungsniveaus auf einer Seite auf. In Abb. 44 ist zu erkennen, dass bei einem Probanden auf der rechten Seite in 4 von 6 Aufbissssituationen Kontraktionen gemessen wurden, während die linke Nackenmuskulatur während aller Messung inaktiv war.

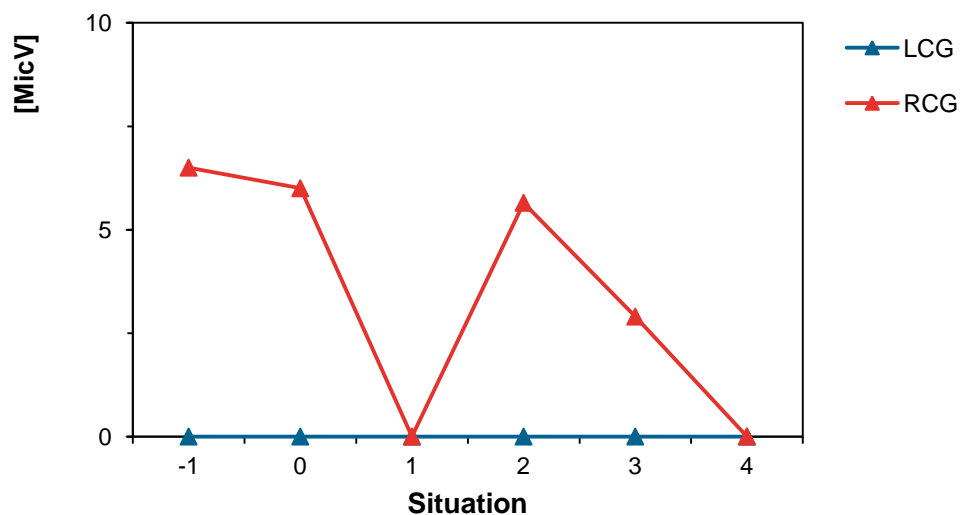


Abb. 44. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität der rechten Nackenmuskulatur

Hingegen zeigt Abb. 45 eine deutliche Dominanz der linken Nackenmuskulatur.

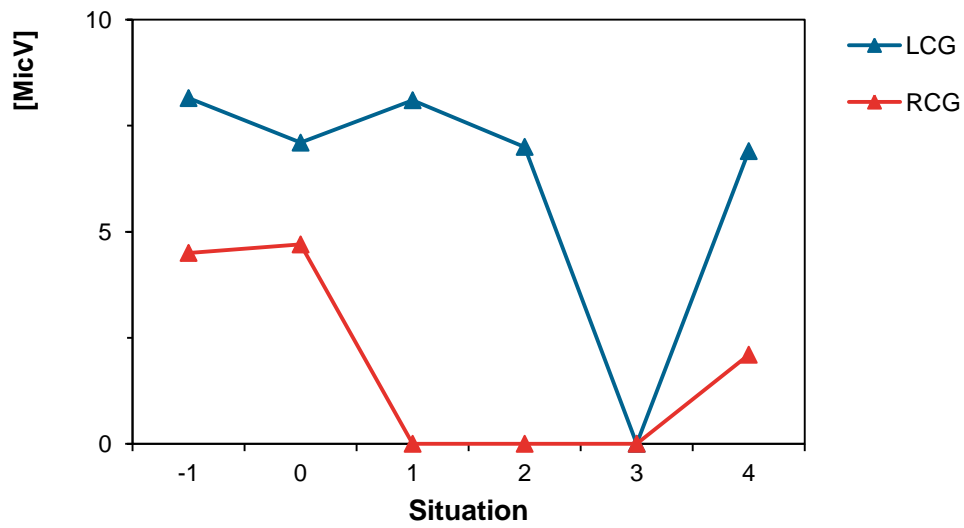


Abb. 45. Einzelverlauf eines Probanden mit stärkerer Aktivität der linken Nackenmuskulatur

4.3. Geschlechtsspezifische Unterschiede

Zwischen den Aktivitätsleveln der untersuchten Muskeln waren nur sporadisch signifikante Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Probanden zu erkennen ($p < 0,05$, Mann-Whitney-U-Test, Tab. 21). Diese waren jedoch aufgrund der multiplen Tests als unbedeutend einzuschätzen. Insgesamt konnte kein nennenswerter Geschlechterunterschied im vorliegenden Kollektiv nachgewiesen werden.

| Muskel und Situation | Signifikanz (p-Wert) | Muskel und Situation | Signifikanz (p-Wert) |
|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| LTA -1 | 0,156 | LDA -1 | 0,3 |
| LTA 0 | 0,146 | LDA 0 | 0,379 |
| LTA 1 | 0,285 | LDA 1 | 0,415 |
| LTA 2 | 0,129 | LDA 2 | 0,271 |
| LTA 3 | 0,129 | LDA 3 | 0,3 |
| LTA 4 | 0,156 | LDA 4 | 0,552 |
| RTA -1 | 0,639 | RDA -1 | 0,754 |
| RTA 0 | 0,471 | RDA 0 | 0,025 |
| RTA 1 | 0,684 | RDA 1 | 0,107 |
| RTA 2 | 0,471 | RDA 2 | 0,114 |
| RTA 3 | 0,49 | RDA 3 | 0,023 |
| RTA 4 | 0,186 | RDA 4 | 0,594 |
| LMM -1 | 0,471 | LCG -1 | 0,146 |
| LMM 0 | 0,208 | LCG 0 | 0,731 |
| LMM 1 | 0,196 | LCG 1 | 0,661 |
| LMM 2 | 0,208 | LCG 2 | 0,573 |
| LMM 3 | 0,232 | LCG 3 | 0,471 |
| LMM 4 | 0,061 | LCG 4 | 0,661 |
| RMM -1 | 0,552 | RCG -1 | 0,028 |
| RMM 0 | 0,196 | RCG 0 | 0,531 |
| RMM 1 | 0,315 | RCG 1 | 0,661 |
| RMM 2 | 0,315 | RCG 2 | 0,49 |
| RMM 3 | 0,285 | RCG 3 | 0,315 |
| RMM 4 | 0,33 | RCG 4 | 0,95 |

Tab. 21. Geschlechtsspezifische Unterschiede in der Muskelaktivität (Mann-Whitney-U-Test)

Exemplarisch soll anhand des M. masseter gezeigt werden, dass bei beiden Geschlechtern sowohl hohe als auch niedrige Werte gemessen wurden (Abb. 46-49).

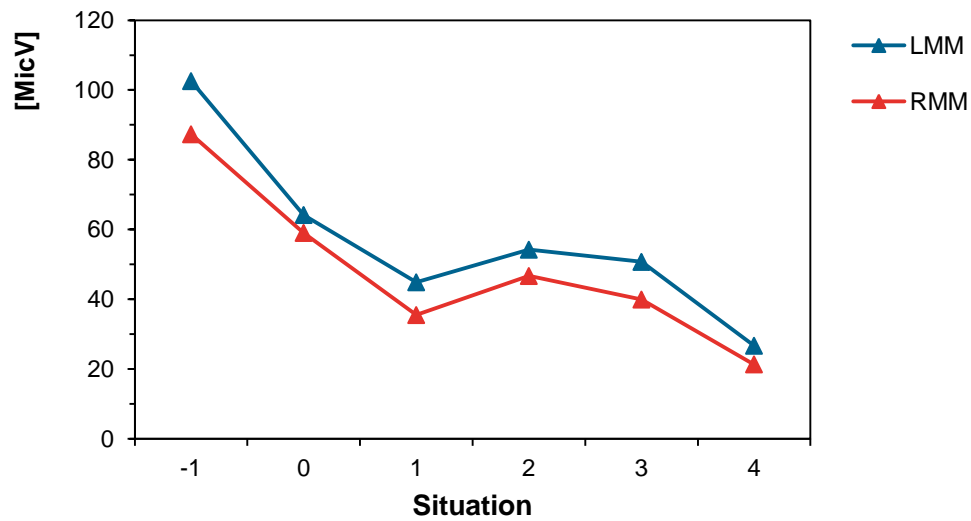


Abb. 46. Einzelverlauf eines männlichen Probanden mit niedriger Aktivität des M. masseter

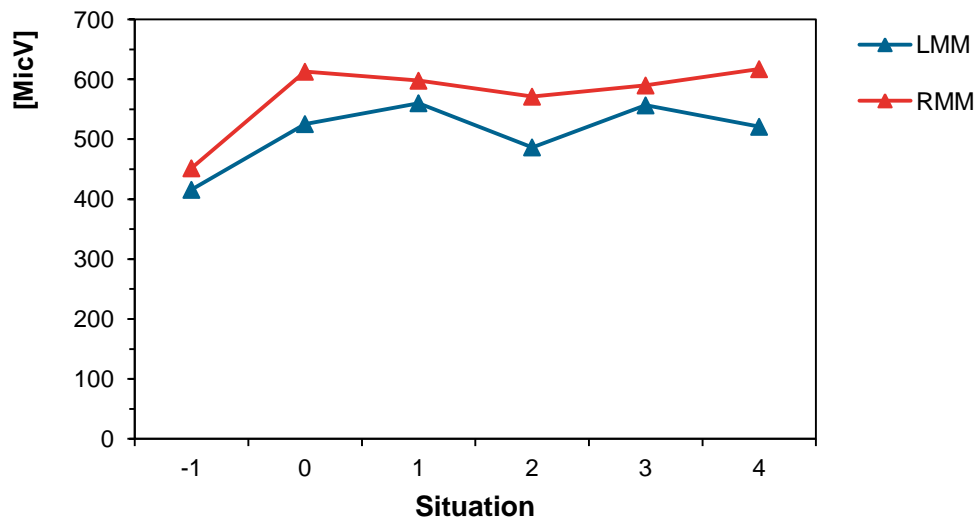


Abb. 47. Einzelverlauf eines männlichen Probanden mit hoher Aktivität des M. masseter

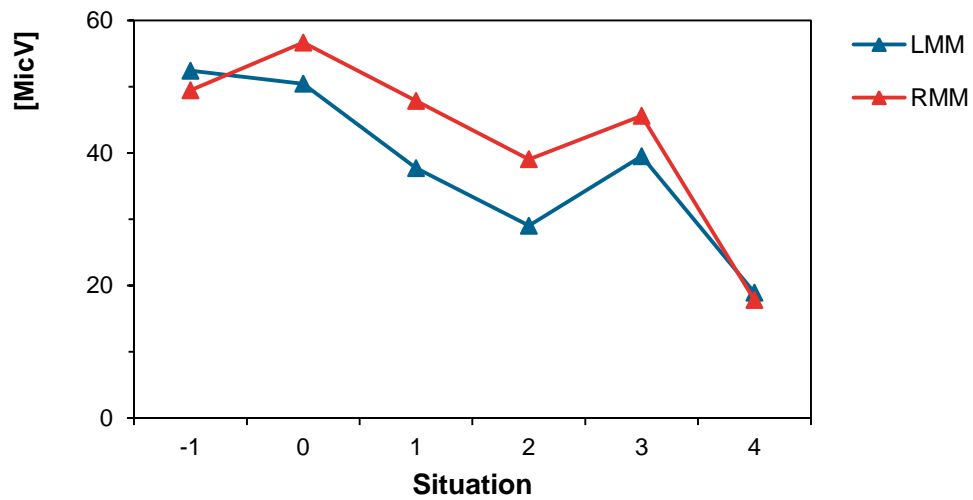


Abb. 48. Einzelverlauf eines weiblichen Probanden mit niedriger Aktivität des M. masseter

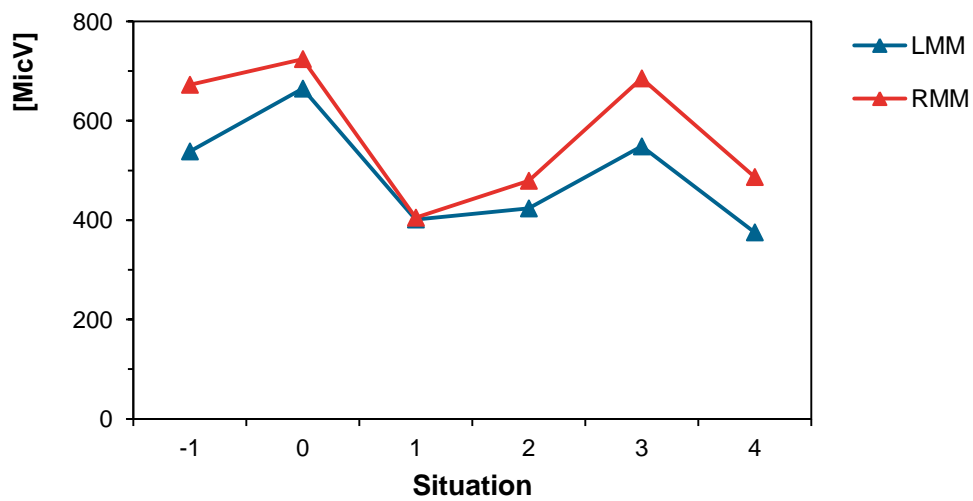


Abb. 49. Einzelverlauf eines weiblichen Probanden mit hoher Aktivität des M. masseter

4.4. Gesamtdarstellung der relativen Muskelaktivitätsveränderungen in den simulierten Aufbisssituationen für die untersuchten Muskelpaare

In den Abbildungen 50- 54 sind die Veränderungen der Muskelaktivitäten für jede simulierte okklusale Situation schematisch dargestellt. Es werden jeweils die prozentualen Abweichungen der Mittelwerte von der Messung mit der kompletten Schiene (Situation 0) angegeben.

Maximale Okklusion (Situation -1)


| | | | |
|--|--|---|---------------------------------------|
| | rechte zervikale Muskulatur n.s. | linke zervikale Muskulatur n.s. | |
| rechter M. temporalis n.s. |  | | linker M. temporalis n.s. |
| rechter M. masseter -20,74 % | | | linker M. masseter -19,41 % |
| | rechter Mundboden -12,82 % | linker Mundboden -17,56 % | |

Abb. 50. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in maximaler Okklusion (Situation -1) von der Aktivität in maximaler Okklusion mit allen Schienensegmenten (Situation 0)

Simulation des Verlustes der linken Prämolaren und Molaren sowie der rechten Molaren (Situation 1)

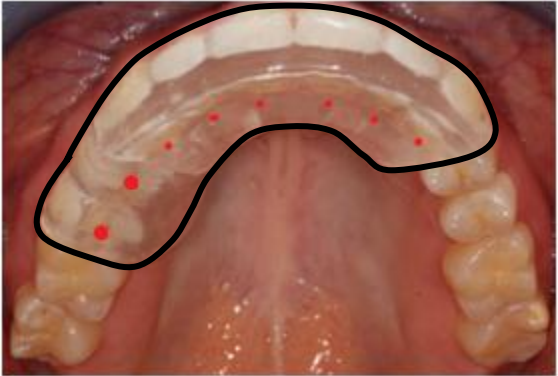
| | | | |
|--|--|---|---|
| | rechte zervikale Muskulatur n.s. | linke zervikale Muskulatur n.s. | |
| rechter M. temporalis -20,56 % |  | | linker M. temporalis -26,22 % |
| rechter M. masseter -25,90 % | | | linker M. masseter -26,64 % |
| | rechter Mundboden -10,80 % | linker Mundboden n.s. | |

Abb. 51. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in Situation 1 von der Aktivität in der Referenzsituation 0

Simulation des Verlustes der linken Prämolaren und Molaren (Situation 2)

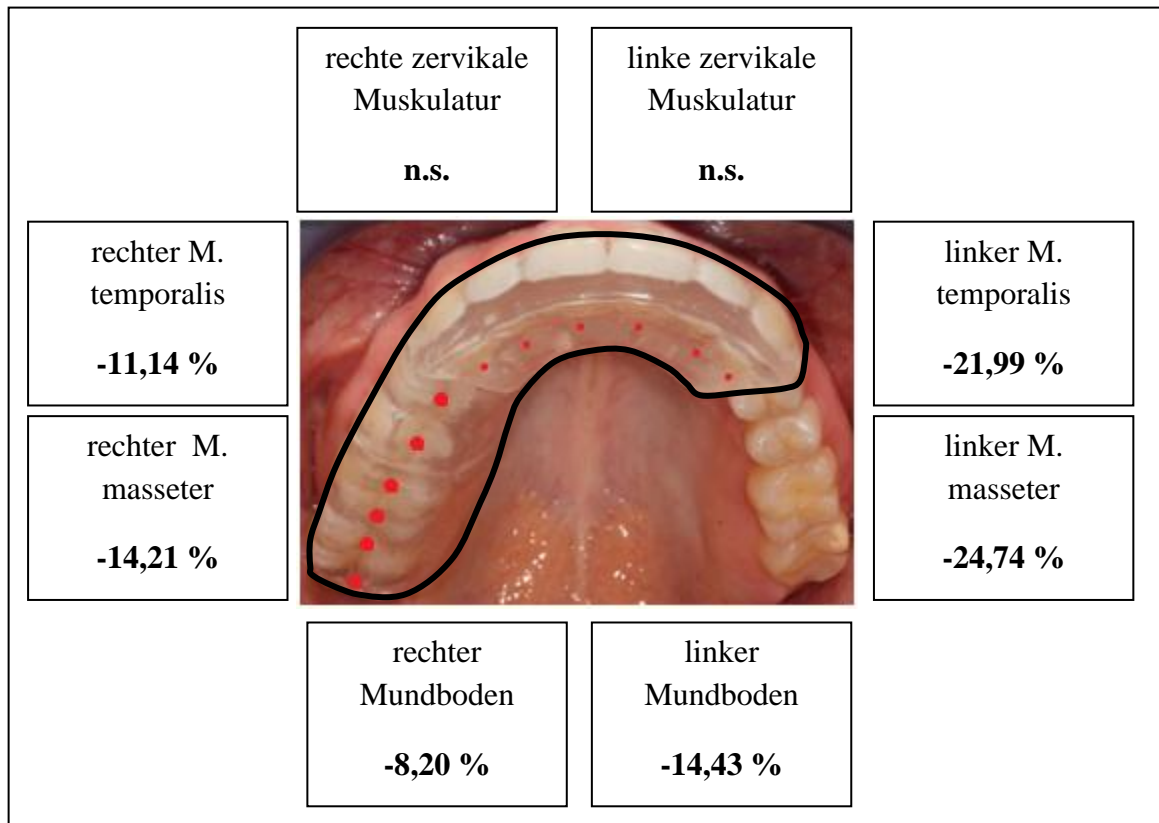


Abb. 52. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in Situation 2 von der Aktivität in der Referenzsituation 0

Simulation des Verlustes der linken Molaren (Situation 3)

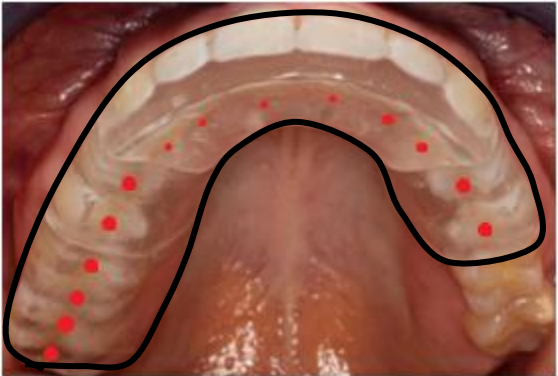
| | | | |
|---|--|---|---|
| | rechte zervikale Muskulatur n.s. | linke zervikale Muskulatur n.s. | |
| rechter M. temporalis -9,17 % |  | | linker M. temporalis -10,98 % |
| rechter M. masseter -8,21 % | | | linker M. masseter -13,35 % |
| | rechter Mundboden -7,83 % | linker Mundboden -15,82 % | |

Abb. 53. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in Situation 3 von der Aktivität in der Referenzsituation 0

Simulation der Restbezahnung rechte Molaren (Situation 4)

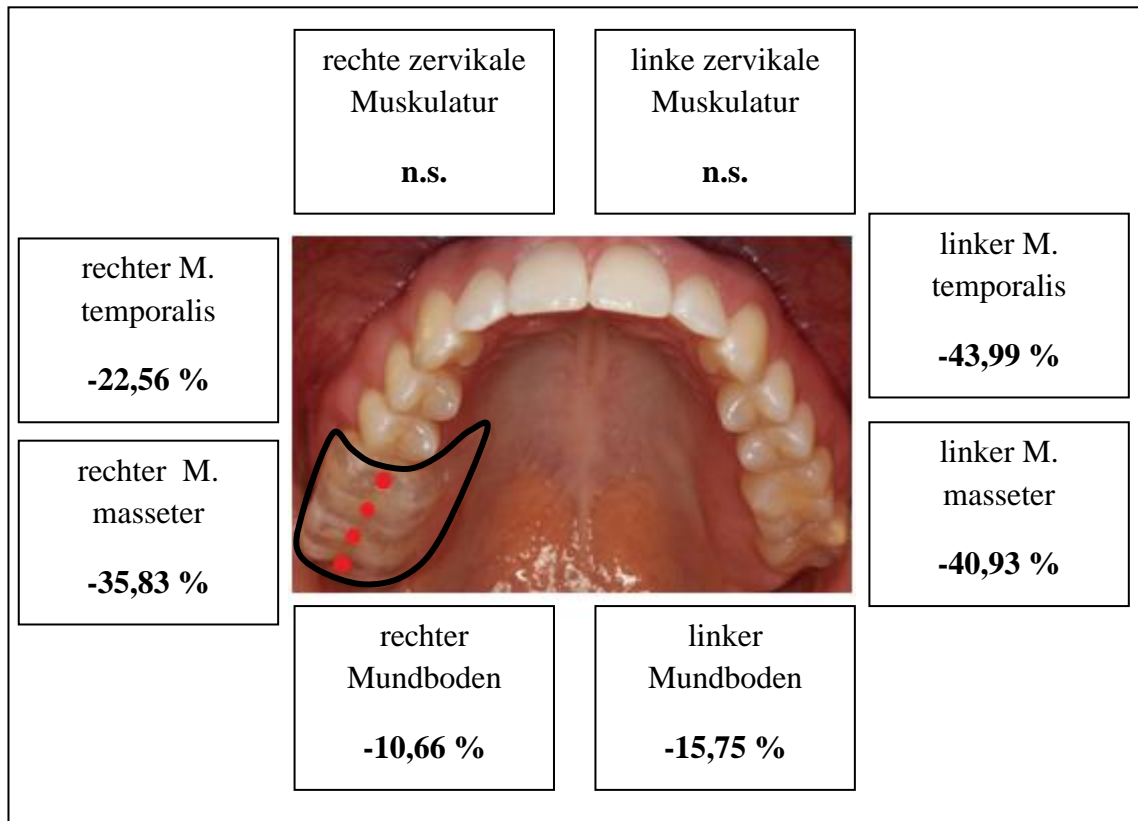


Abb. 54. Prozentuale Abweichung der Muskelaktivität in Situation 4 von der Aktivität in der Referenzsituation 0

5. Diskussion

5.1. Kritische Betrachtung des Studiendesigns

Die Messung der Muskelaktivität mittels Oberflächenelektromyographie ist eine seit Jahrzehnten erprobte Methode [Baba et al. 2000, Bakke et al. 1992, Becker et al. 1999, Blanksma et al. 1990/1992/1995/1997, Borromeo et al. 1988, Cassisi et al. 1988, Castroflorio et al. 2006, Cecere et al. 1996, Christensen et al. 1980/1991, Ciuffulo et al. 2005, Clark et al. 1979, Dahlström et al. 1985/1989, Disselhorst-Klug et al. 2009, Ehrlich et al. 1999, Ferrario et al. 1993, Freesmeyer et al. 1985, Gibbs et al. 1984, Graham et al. 1988, Griffin et al. 1971, Hamada et al. 1982, Harada et al. 2006, Hattori et al. 2003, Hickman et al. 1993, Hugger et al. 2008, Jimenéz 1987/1989, Juniper 1984, Kawakami et al. 2005, Kawazoe et al. 1980, Latif 1957, Lindauer et al. 1993, Lodetti et al. 2012, Lotzmann 1998, Manns et al. 1979/1987/1989, McCarroll et al. 1989, Moreno et al. 2008, Moyers 1949/1950, Naeije et al. 1989, Politti et al. 2010, Roark et al. 2003, Rugh et al. 1975, Schindler et al. 2005, Sgobbi et al. 1998, Sheikholeslam et al. 1983, Shupe et al. 1984, Solberg et al. 1975, van der Bilt et al. 2008, van Eijden et al. 1993, Wang et al. 2005/2010, Williamson et al. 1983, Wisser et al. 1999, Wood et al. 1984].

Das in der vorliegenden Studie eingesetzte Registriersystem K 7 ist CE-zertifiziert (European Council Directive 93/42EEC) und gilt als unkritisches Medizinprodukt.

Die Elektroden wurden immer vom selben Untersucher nach Palpation der Muskulatur in Muskelverlaufsrichtung aufgebracht, was Unregelmäßigkeiten im Laufe der Versuchsdurchführung minimierte. Da alle Messungen in einer Sitzung ohne Veränderung der Elektrodenposition erhoben wurden, sind Fehlmessungen, wie sie allein durch unterschiedliche Elektrodenplatzierung gegeben sind, ausgeschlossen.

Durch das noninvasive und schmerzfreie Vorgehen konnten Verfälschungen durch Schmerzempfindung oder beeinträchtigte Unterkieferbeweglichkeit vermieden werden.

Das K7-Gerät führt bei Messungen selbstständig das sogenannte „EMG-Rauschen“ durch, mit dem die Leitfähigkeit der Elektroden und der Kabel sowie eventuelle Störspannungen überprüft werden.

Obgleich im Vergleich zu anderen EMG-Studien der Kaumuskulatur [Becker et al. 1999, Hickman et al. 1993, Manns et al. 1989, Schindler et al. 2000, Sgobbi et al. 1998, Wang et al. 2010] für die vorliegende Studie relativ lange Pausenzeiten zwischen den Pressphasen gewählt wurden, ist eine Beeinträchtigung der Messungen durch muskuläre Ermüdung

nicht völlig auszuschließen. Der randomisierte Ablauf der Testung der verschiedenen Aufbissituationen limitiert diesen möglichen Einfluss allerdings. Nichtsdestotrotz können Probanden Testsituationen, wie sie für klinisch-experimentelle Studien typisch sind, als Stressor erfahren, der Muskelaktivität und Muskeltonus beeinflusst. Diese Testsituation galt allerdings für alle geprüften Aufbissvarianten und sollte daher intraindividuell keinen Einfluss auf die prinzipiellen Aktivitätsdifferenzen zwischen den Muskelpaaren bei den unterschiedlichen Okklusionen haben.

Außerdem wurden die Messungen randomisiert durchgeführt, um einen möglichen Einfluss der Reihenfolge der Messungen auf die Ergebnisse zu reduzieren.

Während der gesamten Versuchsdurchführung wurde der gleichmäßige und gleichzeitige Kontakt zwischen Ober- und Unterkieferzähnen mehrfach überprüft. Bei der Modellmontage wurde kein Bissregistrator benötigt, das den Zusammenbiss eventuell verfälschen könnte, da eine stabile maximale Interkuspidation für die Teilnahme an der Studie vorausgesetzt wurde. Die statische Okklusion mit der Aufbisschiene wurde zunächst im Artikulator und dann intraoral sowohl vor als auch nach der Segmentierung der Schiene kontrolliert und ggf. korrigiert.

Die Aufbisschienen wurden mit einer Stärke von 1,5 mm im Prämolarenbereich hergestellt, was mit der Dicke der in anderen Studien verwendeten Aufbissbehelfe übereinstimmte [Manns et al. 1989, Roark et al. 2003, Wood et al. 1984]. Dadurch wurde auf der einen Seite für ausreichende Materialstabilität gesorgt. Auf der anderen Seite wurde die Sperrung zwischen Ober- und Unterkiefer so gering wie möglich gehalten, um den Einfluss einer veränderten vertikalen Dimension auf die Aktivität der untersuchten Muskeln möglichst gering zu halten. Dennoch ist zu vermuten, dass auch die durch die Schienensegmente bedingte Bisserrhöhung um 1,5 mm die Muskelaktivität beim Pressen beeinflusst. In weiteren Studien könnte mit unterschiedlich dicken Schienen der Einfluss einer Vertikalveränderung auf die maximale Muskelaktivität näher beleuchtet werden.

Außerdem ist eine Beeinflussung der Messergebnisse durch die Veränderung der propriozeptiven Afferenzen nach Insertion einer Schiene nicht auszuschließen. Zum einen verblockten die Schienensegmente jeweils mehrere Zähne miteinander, sodass im Gegensatz zum Pressen auf den eigenen Zähnen gebündelte sensible Afferenzen von Zahngruppen an das Großhirn weitergeleitet wurden. Zum anderen traten die Unterkieferzähne nach Insertion der Schiene nicht mehr mit Zahnschmelz, sondern mit Acrylat, einem weniger starren Material, in Kontakt. Die durch okklusale Dämpfung

veränderten Afferenzen könnten über die komplexe neuromuskuläre Verschaltung ebenfalls Einfluss auf die Muskelaktivität nehmen.

Die im Artikulator eingeschliffenen Schienen wurden vor dem Einsetzen poliert um einen möglichst hohen Tragekomfort zu erzielen. Bei der Anprobe wurde auf eine aufrechte sitzende Körperposition mit gerader Kopfhaltung der Probanden geachtet, da diese Faktoren die Ruhelage der Mandibula beeinflussen können [Wisser et al. 1999].

Zudem war die Körperposition bei der Anprobe und während der Messung identisch. Darüber hinaus wurde darauf geachtet, dass die Datenerhebung bei angenehmer Raumtemperatur und in entspannter Atmosphäre ohne Termindruck stattfand, da Stress, Müdigkeit und Frieren einen Einfluss auf die Muskelspannung haben können [Wisser et al. 1999]. Dennoch engt jede Schiene die Mundhöhle etwas ein, was möglicherweise über eine veränderte Zungenlage vor allem Einfluss auf die Aktivität der Mundbodenmuskulatur nehmen könnte.

Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu berücksichtigen, dass das Probandenkollektiv hinsichtlich Alter, Bezahnung und Kaufunktion streng selektiv ist. Die Ergebnisse erlauben nur Rückschlüsse auf die Muskelreaktion funktionsgesunder Menschen, bei denen die Okklusion kurzfristig artifiziell verändert wurde. Aussagen über neuromuskuläre Adaptations- oder Kompensationsprozesse bei dauerhaft asymmetrischen okklusalen Situationen können demnach nicht gemacht werden. Allerdings könnte eine langfristige Veränderung der okklusalen Abstützung aufgrund der möglichen Schäden für Zähne, Kiefergelenke und Kaumuskulatur ethisch nicht verantwortet werden. Ebenso wäre eine derartige Studie bei Probanden mit bestehenden dekompenzierten Funktionsstörungen ethisch nicht vertretbar.

Bei der Interpretation der Ergebnisse ist auch zu berücksichtigen, dass diese Studie strenggenommen nur Hinweise auf die initiale Reaktion der Kaumuskulatur von funktionsgesunden 20- bis 30-jährigen Probanden gibt.

5.2. Muskelaktivitätsmessungen

5.2.1. Musculus temporalis und Musculus masseter

Da diese beiden Elevatoren in den meisten Studien zur Aktivität der Kaumuskulatur betrachtet werden, sollen hier auch beide Muskeln gemeinsam diskutiert werden.

Schon beim Vergleich der Muskelaktivitäten ohne Schiene (Situation -1) und mit kompletter Schiene (Situation 0) fielen Unterschiede zwischen den Muskeln auf. Während die Aktivitätssteigerung beim M. temporalis nicht signifikant war, konnte beim M. masseter nach Insertion der Schiene ein signifikanter Aktivitätsanstieg nachgewiesen werden.

Ein Grund für die höhere Aktivität bei maximalem willkürlichen Pressen mit Schiene könnte darin liegen, dass ein optimaler gleichmäßiger und gleichzeitiger Kontakt aller Zähne, wie er mit dem Aufbissbehelf simuliert wurde, im natürlichen Gebiss meist nicht zu finden ist. Weiterhin könnte auch die Sperrung des Bisses um etwa 1,5 mm im Prämolarenbereich Ursache für eine erhöhte Muskelaktivität sein. Zudem wurden alle Zähne des Oberkiefers durch die Aufbisschiene verblockt, was über eine propriozeptive Dämpfung ebenfalls zu einer größeren Kraftentwicklung führen könnte.

Manns et al. stellten in ihrer Arbeit ebenfalls eine signifikante Aktivitätserhöhung des M. masseter, nicht jedoch des M. temporalis, mit Schiene fest [Manns et al. 1989].

Auch Freesmeyer et al. bestätigten das Erreichen der maximalen Muskelaktivität nach Insertion einer Schiene, was ebenfalls besonders ausgeprägt im M. masseter zu erkennen war [Freesmeyer et al. 1985].

In der Arbeit von Wood und Tobias stieg die Gesamtmuskelaktivität mit einer Äquilibrationsschiene um 17 % an, was nach Angabe der Autoren vorwiegend durch die gesteigerte Masseteraktivität zurückzuführen sei, da seine Aktivität um 27 %, die des M. temporalis jedoch nur um 15% anstieg [Wood et al. 1984].

Auf der anderen Seite konnten Kawazoe et al. die Ergebnisse bei funktionsgesunden Probanden nicht bestätigen. Sie stellten in ihrer Arbeit fest, dass eine Schiene keine signifikante Veränderung der Muskelaktivität nach sich zieht. Bei Probanden mit myofunktionellen Problemen kam es sogar zu einer Aktivitätssenkung [Kawazoe et al. 1980]. Christensen stellte ebenfalls eine verminderte Muskelaktivität mit Schiene fest, die jedoch nicht signifikant war [Christensen 1980]. Genauso konnten MacDonald et al. keine signifikanten Veränderungen der Muskelaktivität von M. temporalis und M. masseter durch das Einsetzen einer Schiene nachweisen [MacDonald et al. 1984].

Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass die verwendeten Aufbisse nur die Frontzähne, die Eckzähne und die 2. Molaren bedeckten. Somit konnten zur Abstützung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer nicht alle Zähne genutzt werden, was möglicherweise zu einer geringeren Muskelaktivität führen könnte.

Dieser methodische Unterschied zeigte sich auch in der Studie von Baba et al., bei der nur Overlays für die 1. Prämolaren und die 2. Molaren hergestellt wurden.

Mit diesen 4 Aufbissen konnte beim Pressen ebenfalls keine signifikante Veränderung verglichen mit der habituellen Interkuspidation der Probanden festgestellt werden [Baba et al. 2000]. Allerdings wurde in dieser Arbeit nur die Muskelaktivität beim Pressen mit halbmaximaler Kraft ausgewertet.

Die Arbeit von Jimenéz weist darauf hin, dass eine instabile Okklusion die Aktivität der Kaumuskeln verringert [Jimenéz 1987]. Da der M. masseter der kräftigste Mundschließer ist [Eriksson et al. 1983, Samantari et al. 2009], wird seine Aktivität beim Pressen besonders gefordert. Die Tatsache, dass die Hauptaufgabe des Muskels untersucht wurde, könnte einen Hinweis darauf geben, dass dieser Muskel mit signifikantem Aktivitätsanstieg reagierte. Dem M. temporalis wird hingegen eher eine andauernde Haltefunktion zugeschrieben [Ringqvist 1974, Samantari et al. 2009], die im Rahmen der durchgeführten Studie keine Relevanz hatte, da die Kontraktionen nur zwei Sekunden andauerten.

Im Gegensatz zur muskulären Reaktion nach Insertion der gesamten Schiene, reagierten M. temporalis und M. masseter bei der Aktivitätsmessung mit unterschiedlichen Schienensegmenten ähnlich. Nachdem die Muskelaktivität mit kompletter Schiene als Referenzgröße festgelegt worden war, zeigten die Messungen beider Muskeln signifikante Aktivitätsreduktionen zwischen 8,21 und 43,99 % in den simulierten Aufbissituationen 1 bis 4. Die Senkung der Muskelaktivität bei Reduktion der okklusalen Abstützung könnte eine Form des Selbstschutzes des Kauorgans sein.

Van der Bilt et al. verglichen bei 81 Probanden unilaterales und bilaterales Pressen und kamen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass bei einseitiger Okklusion nur geringere Aktivitätslevel erreicht werden können [van der Bilt et al. 2008]. Die Aktivität des M. masseter korrelierte auf beiden Seiten deutlich mit der Anzahl der Okklusionskontakte (Situation 3 > Situation 2 > Situation 1 > Situation 4). Während in Situation 3 nur die linken Molaren außer Kontakt standen, wurden in den Situationen 2 und 1 zunächst die linken Prämolaren und dann auch die rechten Molaren zur Disklusion gebracht. Schließlich wurde in Situation 4 der Kontakt allein auf die Molaren der rechten Seite reduziert.

Im Seitenvergleich konnte in den Situationen 2, 3 und 4 ein signifikanter Unterschied zwischen rechter und linker Seite nachgewiesen werden, wobei der rechte M. masseter im Mittel höhere Werte aufwies. Dies bestätigt die These, dass auf der Seite mit den meisten Okklusionskontakten auch die höchste Muskelaktivität erzielt werden kann. Möglicherweise konnte diese Signifikanz in Situation 1 nicht nachgewiesen werden, da das frontale Segment beide Seiten gleichmäßig bedeckte und nur 2 Zähne, die rechten Prämolaren, für die Asymmetrie verantwortlich waren, während die Molaren beidseits diskludierten.

Im Gegensatz dazu war eine solch deutliche Dominanz der rechten Seite beim M. temporalis nicht zu finden. Beim Vergleich der Situationen 1 bis 4 mit der Referenz (Situation 0) zeigte sich nur links ein Zusammenhang zwischen Muskelaktivität und der Anzahl der okkludierenden Zähne (Situation 3 > Situation 2 > Situation 1 > Situation 4). Demnach reagierte der M. masseter in der vorliegenden Studie stärker auf asymmetrische Veränderungen der Okklusion als der M. temporalis.

Hingegen fiel auf der rechten Seite die hohe Aktivität in Situation 4, dem Aufbiss mit der stärksten Asymmetrie, auf. Diese Beobachtung bestätigte sich im Seitenvergleich, der nur in den Situationen 2 und 4 signifikante Unterschiede zeigte, wobei in beiden Situationen die rechte Seite dominierte. Als Erklärung könnte auch in diesen beiden Situationen die deutlichere Asymmetrie in der Okklusion herangezogen werden (Tab.22).

Diese Feststellung deckt sich mit den Aussagen der Literatur, die bei unilateralem Aufbiss eine höhere Aktivität im ipsilateralen M. temporalis beschreibt. Der Arbeit von van der Bilt et al. ist zu entnehmen, dass der ipsilaterale M. temporalis bei unilateralem Pressen signifikant höhere Aktivitäten erreicht als der kontralaterale. Hingegen konnte für den M. masseter kein Unterschied zwischen rechter und linker Seite nachgewiesen werden [van der Bilt et al. 2008].

Wood und Tobias simulierten willkürliches maximales Pressen mit verschiedenen Aufbissen bei funktionsgesunden Probanden, wobei die Fallzahl von sieben Probanden recht gering erscheint. Zunächst fand ein Vergleich zwischen habitueller Interkuspitation der Probanden und kompletter Schiene statt, bei dem es zur signifikanten Aktivitätssteigerung kam. Die Aktivitätsmessung mit gesamter Schiene wurde für die folgenden Messungen als Referenz (100 %) festgelegt. Bei der Simulation eines anterioren Aufbisses zwischen Front- und Eckzähnen sank die Muskelaktivität um 13 %. Bei unilateralem Aufbiss auf der rechten Seite ergab sich sogar eine Reduktion um 21 %, wobei sich die rechte und die linke Seite nicht signifikant voneinander unterschieden.

Wenn hingegen der letzte Molar der linken Seite zusätzlich in Okklusion gebracht wurde, unterschied sich die gemessene Muskelaktivität nicht signifikant von der mit gesamter Schiene. Wie bei der unilateralen Messung konnten keine Asymmetrien festgestellt werden. In dieser Arbeit wurde geschlussfolgert, dass nicht die Anzahl der Okklusionskontakte, sondern ihre Lage die Kaumuskelaktivität beeinflusst. Insbesondere wird die große Bedeutung der Molaren für die maximale Kraftentfaltung betont. Als Grund für die symmetrischen Aktivitäten trotz asymmetrischer Okklusion wurde eine Limitation der Kraftentwicklung durch Pressorezeptoren im Kiefergelenk angegeben. So gaben die Probanden bei unilateralem Aufbiss ein verstärktes Druckempfinden im kontralateralen Kiefergelenk an [Wood et al. 1984]. Manns et al. zeigten, dass das Pressen auf frontalen Aufbissen zu signifikant geringeren Muskelaktivitäten führten als Pressen auf Aufbissen im Prämolaren- oder Molarenbereich [Manns et al. 1989].

Diese Kernaussage wird unterstützt durch die Arbeit von Hattori et al. von 2003, die die größte Kraftentwicklung im Molarenbereich nachwiesen [Hattori et al. 2003].

Ähnliche Beobachtungen wurden von MacDonald und Hannam dokumentiert, die mit uni- und bilateralen Aufbissen für Front-, Eckzähne und die 2. Molaren experimentierten. Bei Simulation einer Front-Eckzahn-Okklusion ergaben sich sowohl im M. masseter als auch im M. temporalis signifikante Aktivitätssteigerungen im Vergleich zur isolierten Frontzahnokklusion. Wenn hingegen die Aufbisse der Inzisivi durch solche für die Eckzähne ersetzt wurden, konnte keine signifikante Veränderung beobachtet werden, während das Pressen auf den Molarensegmenten in allen Muskeln zu signifikanten Aktivitätserhöhungen führte.

Die Simulation unilateraler Aufbisse führte zu folgenden Ergebnissen: Während bei Eckzahnkontakt die Aktivität des ipsilateralen M. temporalis anstieg, führte einseitiger Molarenkontakt zur Aktivitätssteigerung im ipsilateralen M. masseter. Diese Aussage steht im Kontrast zur durchgeführten Studie, bei der in Situation 4 eine verringerte Kontraktion im M. temporalis zu messen war. Ein möglicher Grund dafür könnte sein, dass das Schienensegment in der durchgeführten Studie beide Molaren fasste.

Zusätzlich wurde festgestellt, dass die Muskelaktivitäten deutlich ansteigen, wenn einseitige Aufbisse durch das kontralaterale Molarensegment ergänzt wurden. Dies unterstreicht die Aussage, dass eine stabile bilaterale Okklusion für maximale Kaumuskelkontraktionen notwendig ist [Mac Donald et al. 1984, Part 1].

Zusätzlich untersuchten MacDonald et al. in einer weiteren Studie den Einfluss der Okklusion auf die Muskelaktivität [Mac Donald et al. 1984, Part 2]. Beim Vergleich von unilateralem Eckzahn- und Gruppenkontakt stieg die Aktivität des ipsilateralen M. temporalis an. Hingegen zeigte sich bei einseitigem Kontakt ein signifikanter Aktivitätsanstieg im kontralateralen M. masseter, was den Ergebnissen der vorliegenden Studie widerspricht. Allerdings hatten die Probanden von MacDonald et al. die Aufgabe, verschiedene Aufbisssituationen ohne Schiene nur durch Versetzen des Unterkiefers zu simulieren. Die Ergebnisse sind deshalb nur bedingt vergleichbar, da sowohl die Zahnkontakte als auch die Position der Mandibula als Einflussfaktoren in Frage kommen.

In der Studie von Wang et al. wurden verschiedene Aufbisssituationen mithilfe von Watterollen simuliert, die im Bereich der 1. Prämolaren und 1. Molaren eingesetzt wurden. Somit wurden jeweils unilaterale und bilaterale Kontakte zwischen den Prämolaren oder Molaren erzeugt [Wang et al. 2009]. Als Bezugsgröße dienten die Aktivitätsmessungen in habitueller Interkuspidation. Bei einseitigem maximalen Pressen unter Molarenkontakt zeigte der ipsilaterale M. masseter signifikant höhere Aktivitäten als der kontralaterale. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie in Situation 4. Allerdings ist ein Vergleich nur bedingt möglich, da nicht ausgeschlossen werden kann, dass der Einsatz verschiedener Aufbisse (harte Kunststoffschienen vs. nachgiebige Watterollen) die Ergebnisse der Studien beeinflusst. Zusätzlich wurden von Wang et al. Messungen mit Prämolarenkontakt durchgeführt, die jedoch beim M. masseter keine signifikanten Seitenunterschiede zeigten. Der M. temporalis zeigte sowohl bei einseitigem Prämolaren- als auch Molarenkontakt signifikant höhere Aktivitätslevel auf der ipsilateralen Seite.

Außerdem wurde festgestellt, dass Molarenkontakt sowohl uni- als auch bilateral zu höheren maximalen Muskelaktivitäten führte als Prämolarenkontakt, was ebenfalls die Bedeutung der Molaren für die maximale Kraftentwicklung unterstreicht. In einer weiteren Arbeit beschäftigten sich Wang et al. ausschließlich mit unilateralen durch Watterollen simulierten Aufbisssituationen [Wang et al. 2010] und bestätigten die Ergebnisse der vorangegangenen Studie aus dem Vorjahr. Die Arbeit von Becker et al. zeigte, dass ein anteriorer Aufbiss die Aktivitäten von M. temporalis und M. masseter im Vergleich zur habituellen Interkuspidation signifikant senkte [Becker et al. 1999].

Sheikholeslam et al. simulierten einen Vorkontakt mithilfe einer um 0,5 mm zu hohen Amalgamfüllung am Zahn 16 und stellten fest, dass dadurch die maximale Muskelaktivität signifikant reduziert und asymmetrische Kontraktionen verstärkt wurden.

Dies war jedoch reversibel, wobei die ursprüngliche Muskelaktivität erst ein bis vier Wochen nach Entfernung des Störkontakts erreicht wurde [Sheikholeslam et al. 1983].

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Freesmeyer und Manns, die zusätzlich auf die höhere Aktivität auf der Seite der Störung verglichen mit der Gegenseite hinwiesen

[Freesmeyer et al. 1985].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine gleichmäßige bilaterale Okklusion für das Erreichen der maximalen Aktivität der Kaumuskulatur notwendig ist, wobei einer simultanen Abstützung im Molarenbereich besondere Bedeutung zukommt. Reduzierte Aufbisse im Seitenzahnbereich führen dazu, dass die physiologische Übertragung der Kaukräfte auf den Gesichtsschädel (Kapitel 2.3.1.) verändert wird [Samantari et al. 2009]. Sobald die Prämolaren und Molaren des Oberkiefers fehlen, können keine Kräfte mehr auf Jochbein, Jochbogen, lateralen Orbitarand, Flügelfortsatz und Os sphenoidale abgeleitet werden. Infolgedessen kann die Kraftausbreitung nur noch über den Nasenpfeiler und das Kiefergelenk erfolgen, wodurch diese Strukturen auf Dauer überlastet werden könnten.

Weiterhin verändert sich die Biomechanik des Kausystems mit der Anzahl und vor allem der Lage der okkludierenden Zähne. Bei vollbezahnten Patienten entsteht im Kauzentrum im Bereich der ersten Molaren, also nahe des Kiefergelenks, beim Zerkleinern der Nahrung die größte Kraft. Die gelenknahe Kraftentwicklung mit kurzem Hebelarm zwischen Maxilla und Mandibula führt zu einer recht geringen Belastung der Kiefergelenke.

Mit Verlagerung der okklusalen Abstützung nach anterior müsste die Kraftübertragung auf die Kiefergelenke aufgrund des verlängerten Hebelarms zunehmen. Daher kann die bei Verkürzung der Okklusion abnehmende Muskelaktivität beim Pressen auch als Schutz der Kiefergelenke vor Überlastungen interpretiert werden. Dieser physiologische Selbstschutz, durch reflektorische Abnahme der maximalen Muskelaktivität die exzessive Belastung von Gewebsstrukturen zu vermeiden oder zumindest zu reduzieren, scheint möglicherweise unter dem Einfluss von Stressoren nicht immer zu greifen. So beschrieb Costen bereits 1934, dass der Verlust von Seitenzähnen zu einer belastungsbedingten arthrotischen Veränderung der Kiefergelenke führen kann [Costen 1934].

Des Weiteren wird mit Reduktion der Muskelaktivität die extraaxiale Belastung der einwurzeligen Frontzähne reduziert, die beim physiologischen Kaugang aufgrund ihrer Form primär zum Abbeißen und weniger zum Zerstampfen der Nahrung geeignet sind [Hannam 1997, Hugger et al. 2006].

Eine anhaltende, nicht ihrer Funktion entsprechende Belastung der Frontzähne könnte langfristig zu übermäßiger Attrition oder gar zu Zahnlockerungen und Zahnwanderungen

führen. Daher kann eine geringere Muskelaktivität nach Verlust der Seitenzähne auch als Schutz der Restbezahnung interpretiert werden.

Obwohl die Probanden nach strengen Kriterien ausgewählt wurden, schwankten die gemessenen Aktivitäten bei allen untersuchten Muskelgruppen sehr stark. Möglicherweise ist dies durch individuelle Kaugewohnheiten begründet, wodurch die Kaumuskulatur unterschiedlich stark trainiert ist. Ebenso könnten Probanden mit hohen Muskelaktivitäten unbemerkt nachts oder auch tagsüber in Stresssituationen mit den Zähnen pressen oder knirschen. Wenn die Parafunktionen erst seit kurzer Zeit ausgeführt werden, zeigen sich eventuell noch keine Manifestationen wie Druckdolenzen im Bereich der Kaumuskulatur, Schliffacetten auf den Zähnen oder Kiefergelenksknacken.

Somit wären die Funktionsstörungen dann eventuell weder bei der Anamnese noch im Rahmen der Voruntersuchung zu erkennen.

Einige Probanden zeigten sowohl mit gesamter Schiene als auch mit verschiedenen Schienensegmenten ausgeprägte Differenzen zwischen den Muskelaktivitäten auf der rechten und linken Seite. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die Probanden bevorzugt auf einer Seite ihre Nahrung zerkleinern und diese Muskeln somit besser trainieren. Der Einfluss einer favorisierten Kauseite auf die maximal erreichbare Aktivität der Kaumuskulatur könnte in weiteren Studien näher beleuchtet werden.

5.2.2. Mundbodenmuskulatur

Die Tatsache, dass die Insertion einer Schiene zu signifikanter Aktivitätserhöhung führte, weist auf einen Zusammenhang zwischen Okklusion und Mundbodenmuskulatur hin. Drei Messungen mit verschiedenen Schienensegmenten (Situationen 2-4) riefen zwar deutlich geringere Aktivitäten hervor als die mit kompletter Schiene, unterschieden sich aber kaum voneinander.

Auch zwischen rechter und linker Seite konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Daher liegt die Schlussfolgerung nahe, dass die Mundbodenmuskulatur weniger empfindlich auf Veränderungen der okklusalen Verhältnisse beim maximalen Pressen reagiert. Dies könnte daran liegen, dass der Muskel hauptsächlich als Mundöffner arbeitet [Gibbs et al. 1984, Miller 1991]. Dieses Ergebnis wird von Becker et al., die durch den Einsatz eines frontalen Aufbisses keine signifikante Veränderung der Aktivität des M. digastricus feststellen konnten, bestärkt [Becker et al. 1999].

Insgesamt existieren bisher sehr wenige Studien, die sich mit Aktivitätsmessungen der Mundbodenmuskulatur bei veränderter okklusaler Abstützung beschäftigen. Schindler et al. führten eine elektromyographische Studie unter Veränderung der Bewegungsrichtung beim Pressen durch. Dabei stellten sie fest, dass der vordere Bauch des M. digastricus bei retrusiver Bewegungskomponente besonders aktiv ist [Schindler et al. 2005]. Kawakami et al. konnten zeigen, dass der M. digastricus bei maximalem Pressen deutlich höhere Aktivitäten zeigte als bei maximaler Protrusion des Unterkiefers [Kawakami et al. 2012]. Beim Vergleich der Aktivitäten zwischen Ruhelage und maximalem Pressen konnte für den M. digastricus ein signifikanter Anstieg gemessen werden [Cuiffulo et al. 2005]. Um fundierte Kenntnisse bezüglich der Reaktion der Mundbodenmuskulatur auf okklusale Veränderungen gewinnen zu können, sind noch zahlreiche weitere Studien notwendig. Bei der Anspannung des Mundbodens werden, absolut gesehen, geringere Muskelaktivitäten erreicht als bei der eigentlichen Kaumuskulatur. Zum einen könnten sensiblere Messmethoden, wie zum Beispiel die Nadelelektromyographie, angewandt werden, um auch geringe Aktivitäten festhalten zu können. Zum anderen würden höhere Probandenzahlen eventuell zu signifikanten Ergebnissen führen.

5.2.3. Nackenmuskulatur

Im Rahmen der durchgeführten Studie konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Messungen in unterschiedlichen Aufbisssituationen gefunden werden. Da die Kontraktion der Nackenmuskulatur eher zu einer retrusiven Unterkieferbewegung führt, spielt sie beim Pressen in der Statik möglicherweise eine untergeordnete Rolle. Schon bei der Probemessung wurde bei manchen Probanden keine Aktivität der Nackenmuskulatur bei maximalem Pressen gemessen. Diese wurden daraufhin aufgefordert den Kopf zu bewegen. Da dann bei allen Versuchsteilnehmern Aktivitätsveränderungen nachweisbar waren, konnte ein Fehler hinsichtlich der Platzierung der Elektroden ausgeschlossen werden. Auch im Seitenvergleich konnte nur in einer Situation (Situation 1) eine signifikante Differenz ermittelt werden.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Nackenmuskulatur weniger empfindlich auf Veränderungen der okklusalen Bedingungen reagiert. Dennoch zeigten die Mittelwerte, dass sie sich bei maximalem willkürlichen Pressen ebenfalls anspannt. Besonders interessant ist die Beobachtung, dass fehlende Aufbisse im Prämolaren- und Molarenbereich (Situationen 1 und 2) die Aktivität der Nackenmuskulatur,

wenn auch nicht signifikant, erhöhten. Wahrscheinlich versuchten die Probanden, ähnlich wie Patienten mit posteriorem Stützzonenverlust, durch unphysiologische Kontraktionen der hinteren Muskelkette den Unterkiefer zu rotieren und dadurch doch Abstützung im Seitenzahnbereich zu erlangen [Stelzenmüller et al. 2010].

Die Anspannung der Kaumuskulatur beim Pressen wurde durch Hellmann et al. bestätigt, die Ko-Kontraktionen der Nackenmuskulatur im Bereich von 2-14 % der Aktivität der Kaumuskeln bei maximalem Zubiss nachwiesen [Hellmann et al. 2012]. In der Arbeit von Giannakopoulos et al. lagen diese Ko-Kontraktionen nach Messungen mit Nadelelektroden bei 3-10 % [Giannakopoulos et al. 2013].

Auch Lodetti et al. bestätigten Aktivitäten des M. trapezius bei maximalem Pressen. Diese waren in habitueller Interkuspitation der Probanden größer als beim Pressen auf Watterollen im Bereich der zweiten Prämolaren und ersten Molaren [Lodetti et al. 2012].

In einer Studie von Ehrlich et al. wurde ebenfalls ein signifikanter Bezug zwischen Pressen und Aktivierung der Nackenmuskulatur festgestellt. Bei maximalem Zubiss zeigte die Nackenmuskulatur der Probanden eine 7,6- bis 33-fach höhere Aktivität als im Ruhezustand [Ehrlich et al. 1999].

Aus diesen Ergebnissen kann geschlussfolgert werden, dass die Kau- und Nackenmuskulatur in funktionellem Zusammenhang stehen. Dass in der vorliegenden Studie kein signifikanter Einfluss veränderter okklusaler Bedingungen auf die Aktivität der Nackenmuskulatur festgestellt wurde, ist vermutlich dadurch zu erklären, dass die Abstützung der anterioren Zähne auf einem parallel zur Okklusionsebene ausgerichteten Plateau und nicht, wie im natürlichen Gebiss, auf einer ad palatum geneigten schiefen Ebene stattfand.

5.3. Geschlechtsspezifische Unterschiede

Die vorliegende Studie ergab keinen Hinweis darauf, dass das Geschlecht der Probanden einen Einfluss auf die Muskelaktivitätsmessungen bei maximalem willkürlichen Pressen hat. Zu diesem Ergebnis kamen auch Wang et al., die 47 Probanden untersuchten, wobei sich das untersuchte Kollektiv aus 32 männlichen und 15 weiblichen Probanden zusammensetzte [Wang et al. 2009].

Auch Lodetti et al. fanden bei 15 männlichen und 14 weiblichen Probanden sowohl bei Pressen in habitueller Interkuspidation als auch auf Watterollen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern [Lodetti et al. 2012].

Im Gegensatz dazu dokumentierten Moreno et al. bei den männlichen Probanden eine signifikant höhere Masseteraktivität bei maximalem Pressen als bei den weiblichen [Moreno et al. 2008]. Allerdings war die Geschlechterverteilung mit 12 Männern und 33 Frauen sehr unausgeglichen. Zusätzlich wiesen alle Probanden einen Kreuzbiss im Seitenzahnbereich auf, was in der durchgeführten Studie als Ausschlusskriterium galt.

6. Schlussfolgerung

Die Ergebnisse der durchgeführten Studie lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Bezogen auf die maximale Schieneninterkuspidation führte das Pressen ohne die okklusal adjustierte Schiene zu einem signifikanten Aktivitätsabfall des M. masseter und der Mundbodenmuskulatur. Keines der untersuchten Muskelpaare zeigte signifikante Seitenunterschiede. Diese Beobachtung deutet darauf hin, dass die maximale Muskelkraft bei gleichmäßigem Vielpunktkontakt erreicht wird. Die Unterschiede der Aktivitätsmessungen des M. temporalis und der Nackenmuskulatur waren nicht signifikant. Die aufgestellte Hypothese, dass beim Pressen ohne Schiene geringere Aktivitäten erreicht werden als in maximaler Schieneninterkuspidation, ist demnach für den M. masseter und die Mundbodenmuskulatur anzunehmen.
2. Bei der Simulation asymmetrischer Aufbisssituationen mithilfe verschiedener Schienensegmente wurden im M. temporalis, im M. masseter und in der Mundbodenmuskulatur signifikant geringere Aktivitäten gemessen als mit kompletter Schiene. Die Aktivitäten des M. temporalis und des M. masseter korrelierten deutlich mit der Anzahl der okkludierenden Zähne. Weniger okklusale Kontakte waren mit einer geringeren Muskelaktivität verbunden. Im Seitenvergleich zeigten sich auf der Seite der Okklusionskontakte höhere Aktivitäten in den Mm. temporales und M. masseteres als auf der Gegenseite, die in Nonokklusion stand. Diese Beobachtung weist darauf hin, dass im klinischen Alltag symmetrische okklusale Situationen zum Erreichen einer muskulären Harmonie angestrebt werden sollten. Die Messungen für die Nackenmuskulatur erreichten das Signifikanzniveau von 5 % nicht. Die Hypothese, dass asymmetrisch veränderte okklusale Abstützungen keinen Einfluss auf die Muskelaktivität bei maximalem Pressen haben, ist somit für den M. temporalis, den M. masseter und die Mundbodenmuskulatur zu verwerfen.

3. Sowohl die Mundboden- als auch die Nackenmuskulatur zeigten Kontraktionen bei maximalem willkürlichen Pressen.

Deshalb muss die Hypothese, die akzessorische Kaumuskulatur zeige keine Kontraktionen, verworfen werden.

4. Bei der Messung von Kaumuskelaktivitäten bei maximalem willkürlichen Pressen zeigten sich interindividuell große Unterschiede. Eine signifikante Differenz zwischen männlichen und weiblichen Probanden wurde nicht gefunden.

Daher wird die Hypothese, es bestehe ein geschlechtsspezifischer Unterschied hinsichtlich der Aktivität der untersuchten Muskeln bei maximalem Pressen, verworfen.

7. Zusammenfassung

„Zum initialen Einfluss asymmetrischer okklusaler Abstützungen der Mandibula gegen die Maxilla auf die Aktivität der Kau-, Mundboden- und Nackenmuskulatur bei willkürlichem Pressen in maximaler Okklusion“

Schlüsselwörter: Kaumuskulatur, Mundbodenmuskulatur, Nackenmuskulatur, Okklusion, maximale Interkuspidation, Elektromyographie, Aufbissschiene, Lückengebiss

Einleitung und Problemstellung

Im natürlichen Gebiss entstehen durch Zahnverlust in der Regel asymmetrische okklusale Abstützungen der Mandibula gegen die Maxilla. Ob und in welchem Ausmaß der asymmetrische Verlust von endständigen Molaren und Prämolaren zu einer Imbalance der Kau- und Kauhilfsmuskulatur führt und dies der Entwicklung von kranio-mandibulären Dysfunktionen Vorschub leistet, ist noch nicht vollständig geklärt.

Im Rahmen dieses Kontextes sollten folgende Hypothesen geprüft werden:

Reversibel und kurzfristig veränderte asymmetrische okklusale Abstützungen der Mandibula gegen die Maxilla haben bei willkürlichem maximalen Pressen keinen Einfluss auf die Aktivität

- a.) der Adduktoren (M. temporalis, M. masseter) sowie
- b.) der Mundboden- und Nackenmuskulatur.

Material und Methode

Das Probandenkollektiv bestand aus 36 vollbezahnten, funktionsgesunden Probandinnen und Probanden (19 weiblich, 17 männlich, Alter zwischen 20 und 30 Jahren) mit neutraler Okklusion und stabiler maximaler Interkuspidation.

Zur Simulation verschiedener asymmetrischer okklusaler Situationen wurde für jeden Probanden eine in 5 Teile segmentierte Aufbissschiene aus Akrylat angefertigt.

Mit dem variablen Einsatz der okklusalen Segmente konnten so verschiedene asymmetrische Aufbisssituationen für den Frontzahn-, Prämolaren- und Molarenbereich reversibel simuliert werden. Die Muskelaktivität wurde mithilfe der Oberflächenelektromyographie-Einheit des K 7® (Firma Myotronics) registriert.

Unter randomisierter Abfolge der asymmetrischen Okklusionen wurden unter mehrfachem kurzem maximalen Zähnepressen die Aktivitäten folgender Muskeln bilateral gemessen:

- M. temporalis, Pars anterior
- M. masseter
- Mundbodenmuskulatur
- Nackenmuskulatur (regio M. semispinalis capitis, M. trapezius).

Ergebnisse

Nach statistischer Aufbereitung der Messdaten ergaben sich folgende klinisch relevante Ergebnisse:

1. Bei der Simulation asymmetrischer Aufbisssituationen mithilfe verschiedener Schienensegmente wurden für den M. temporalis und den M. masseter signifikant geringere Aktivitäten gemessen als in der Referenzsituation beim Pressen mit kompletter Schiene (Reduktionen zwischen 8,2 und 44 %). Die Aktivitäten des M. temporalis und des M. masseter veränderten sich deutlich in Abhängigkeit der Anzahl der okkludierenden Zähne.

Sowohl der M. temporalis als auch der M. masseter zeigte die größte Aktivitätssenkung beim Pressen auf dem Molarensegment der rechten Seite (rechter M. temporalis -22,56 %, linker M. temporalis -43,99 %, rechter M. masseter -35,83 %, linker M. masseter -40,93 %).

Beim Pressen mit Aufbissen im Frontzahn- und rechten Prämolarenbereich waren etwas geringere Aktivitätssenkungen festzustellen (rechter M. temporalis -20,56 %, linker M. temporalis -26,22 %, rechter M. masseter -25,90 %, linker M. masseter -26,64%).

Wurde zusätzlich das Molarensegment der rechten Seite eingesetzt, waren die Muskelaktivitätssenkungen bei maximalem Pressen noch geringer (rechter M. temporalis -11,14 %, linker M. temporalis -21,99 %, rechter M. masseter -14,21 %, linker M. masseter -24,74 %).

Die geringste Aktivitätssenkung wurde festgestellt, wenn die Probanden mit Kontakten im Frontzahn-, rechten Prämolaren- und Molaren und linken Molarenbereich maximal pressten (rechter M. temporalis -9,17 %, linker M. temporalis -10,98 %, rechter M. masseter -8,21 %, linker M. masseter -13,35 %).

Im Seitenvergleich zeigten sich auf der Seite der Okklusionskontakte (rechts) höhere Aktivitäten in den Mm. temporales und Mm. masseteres als auf der Gegenseite, die in Nonokklusion stand (links).

Die deutlichste bilaterale Differenz zeigte der M. temporalis beim maximalen Pressen auf dem rechten Molarensegment ($p < 0,001$). Auch der Zubiss auf dem Frontzahn- sowie rechten Prämolaren- und Molarensegment brachte für den M. temporalis signifikant asymmetrische Kontraktionen ($p = 0,035$). Der M. masseter zeigte in dieser Aufbissituation sogar die stärkste Asymmetrie ($p = 0,001$).

2. Sowohl die Mundboden- als auch die Nackenmuskulatur zeigten Kontraktionen bei maximalem willkürlichen Pressen.

Die gemessenen Aktivitäten der Mundbodenmuskulatur in den asymmetrischen Aufbissituationen unterschieden sich signifikant von den Messungen mit kompletter Schiene (Aktivitätsabfälle zwischen 7,8 und 15,8 %). Jedoch konnten keine signifikanten Differenzen zwischen rechter und linker Seite nachgewiesen werden ($p > 0,005$). Im Bereich der Nackenmuskulatur wurden keine signifikanten Aktivitätsunterschiede zwischen den Situationen ohne Schiene, mit kompletter Schiene oder einzelnen Schienensegmenten gefunden ($p > 0,05$). Die Messungen der rechten und linken Seite unterschieden sich nicht signifikant voneinander ($p > 0,05$).

3. Bei der Messung von Kaumuskelaktivitäten bei maximalem willkürlichen Pressen zeigten sich interindividuell große Unterschiede. Das Muster, wie die Muskulatur auf okklusale Asymmetrien reagiert, war allerdings ähnlich.
4. Die Differenzen bei der maximalen Muskelaktivität waren zwischen männlichen und weiblichen Probanden nicht signifikant.

Aufgrund der Ergebnisse im Rahmen der Messgenauigkeit und Empfindlichkeit des verwendeten Oberflächen-EMG muss die Hypothese, dass asymmetrische okklusale Situationen bei willkürlichem maximalen Pressen keinen Einfluss auf die Aktivität von M. temporalis, M. masseter und Mundbodenmuskulatur haben, verworfen werden.

Hingegen wird für funktionsgesunde junge Erwachsene die Hypothese, dass simulierte asymmetrische okklusale Abstützungen zumindest initial keinen mit der angewandten Registriertechnik messbaren Einfluss auf die Aktivität der Nackenmuskulatur haben, bestätigt.

Diskussion

Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass zum Erreichen oder zum Sichern einer muskulären Balance symmetrische Okklusionskontakte benötigt werden. Daraus lässt sich für die Klinik ableiten, dass unabhängig von der Frage, wie viele Seitenzähne ersetzt werden sollten, zumindest ausgeprägte Asymmetrien in der posterioren Abstützung vermieden werden sollten. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen deutlich, dass vor allem einseitige Kontakte im Molarenbereich zu stark asymmetrischen Kontraktionen bei maximalem Pressen führen. Gerade fehlende Molaren werden jedoch prothetisch oftmals mit der Begründung nicht ersetzt, dass dies aus ästhetischen, phonetischen und kaufunktionellen Gründen nicht erforderlich sei. Weiterhin werden Patienten mit einseitigem posterioren Stützzonenverlust ihr Kaumuster wahrscheinlich dahingehend verändern, dass sie vermehrt die vollbezahnte Seite zum Zerkleinern der Nahrung nutzen und damit die muskuläre Imbalance weiter verstärken. Aus dem Verlust der Seitenzähne resultiert zudem eine veränderte Ableitung der Kaukräfte von den Zähnen auf die knöchernen Strukturen des Gesichtsschädels mit einer verstärkten Belastung des Kiefergelenks. Die muskuläre und biomechanische Imbalance könnte durchaus, insbesondere in langfristiger Sicht, das Risiko für die Entstehung kranio-mandibulärer Dysfunktionen erhöhen.

Die Ergebnisse für die Nackenmuskulatur stehen im Widerspruch zur klinischen Erfahrung, dass Patienten, die keine ausreichende okklusale Abstützung im Seitenzahnbereich aufweisen, nicht nur unter Beschwerden im Bereich der Kaumuskulatur leiden, sondern auch über vorwiegend myogene Beschwerden in der Nacken-, Schulter- und Armmuskulatur klagen. Offensichtlich ist zumindest bei funktionsgesunden jungen Erwachsenen die Kaumuskulatur in der Lage, die kurzfristigen okklusalen Veränderungen ohne messbare Miteinbeziehung der Nackenmuskulatur zu kompensieren. Weitere Studien sollten die Langzeiteffekte okklusaler Veränderungen auf die Muskelaktivität und das muskuläre Zusammenspiel untersuchen.

8. Abstract

“The influence of asymmetrical occlusal support on the activity of the masticatory, suprahyoid and neck muscles during random pressing in maximum occlusion”

Keywords: Masticatory muscles, suprahyoid muscles, neck muscles, occlusion, maximum intercuspation, electromyography, bite splint, partially edentulous arch

Introduction and Hypothesis

The loss of teeth usually results in asymmetrical occlusal support areas arising from the mandible against the maxilla. It is not been unequivocally established to date whether and to what extent the asymmetrical loss of terminal molars and premolars leads to an imbalance in the primary and secondary muscles of mastication, thereby contributing to the development of craniomandibular dysfunctions.

The objective here was to test the following hypotheses within the above context:

Reversible and brief changes to asymmetric mandible-against-maxilla occlusal support areas during random maximum pressing have no influence on the activity of

- a.) the adductors (temporalis muscle, masseter muscle) or
- b.) the suprahyoid and neck muscles.

Materials and Methods

The subject cohort comprised 36 functionally healthy and fully dentulous subjects (19 females, 17 males aged between 20 and 30 years) with neutral occlusion and stable maximum intercuspation.

In order to simulate various asymmetrical occlusal situations, a segmented occlusal splint with 5 parts was fabricated from acrylate for each subject. The variable use of the occlusal segments permitted reversible simulation of the different asymmetrical bite situations in the anterior teeth, premolar and molar regions. Muscular activity was registered using the K 7[®] surface electromyography (EMG) evaluation system (manufacturer: Myotronics).

The activities of the following muscles were measured bilaterally during a randomized sequence of asymmetrical occlusions while the subjects repeatedly briefly pressed their teeth together at maximum pressure:

- Anterior part of the temporalis muscle
- Masseter muscle
- Suprahyoid muscles
- Neck muscles (semispinalis capitis muscle, trapezius muscle)

Results

The statistical workup of the measured data produced the following clinically relevant results:

1. During simulation of asymmetrical bite situations using variously segmented occlusal splints, significantly lower activities were measured for the temporalis and masseter muscles than registered during the reference pressing situation with a non-segmented occlusal splint (reductions ranging between 8.2 and 44 %).

The EMG activities of the temporalis and masseter muscles changed markedly as a function of the number of occluded teeth.

The temporalis and masseter muscles showed the greatest reduction in activity during pressing against the molar segment on the right side (right temporalis muscle -22.56 %, left temporalis muscle -43.99 %, right masseter muscle -35.83 %, left masseter muscle -40.93 %).

Slightly lower activity reductions were found during pressing against bite segments localized in the anterior teeth and right premolar region (right temporalis muscle -20.56 %, left temporalis muscle -26.22 %, right masseter muscle -25.90 %, left masseter muscle -26.64 %).

The muscular activity reductions at peak pressing were even lower when the molar segment was additionally inserted into the splint on the right side (right temporalis muscle -11.14 %, left temporalis muscle -21.99 %, right masseter muscle -14.21 %, left masseter muscle -24.74 %).

The lowest activity reduction was found when the subjects exerted maximum pressure with contacts in the anterior, right premolar and molars and left molar region (right temporalis muscle -9.17 %, left temporalis muscle -10.98 %, right masseter muscle -8.21 %, left masseter muscle -13.35 %).

The side-to-side comparison showed higher activities in the temporalis and masseter muscles on the side of occlusal contacts (right) than on the contralateral side that was in non-occlusion (left).

The most marked bilateral difference was found in the temporalis muscle during peak pressure on the right molar segment ($p < 0.001$). Teeth closure onto the anterior teeth and the right premolar and molar segment produced significantly asymmetrical contractions in the temporalis muscle ($p = 0.035$). In this bite situation, the masseter muscle actually showed the greatest asymmetry ($p = 0.001$).

2. During maximum random pressing, the suprahyoid and neck muscles exhibited contractions.

The activities of the suprahyoid muscles in the asymmetrical bite situations differed significantly from the measurements with the full occlusal splint (activity declines between 7.8 and 15.8%). However, no significant differences were demonstrated between the right and left sides ($p > 0.005$). In the neck muscles, no significant activity differences were found between the situations without occlusal splint, with full occlusal splint or with individual occlusal splint segments ($p > 0.05$).

The measurements on the right and left sides did not differ significantly from one another ($p > 0.05$).

3. Major interindividual differences were noted in the measurements of occlusal muscular activities during maximum random pressing. Nevertheless, the patterns reflecting how the muscles react to occlusal asymmetries were similar.
4. The differences in maximum muscular activity did not differ significantly between the male and female subjects.

Based on the findings obtained on the measurement accuracy and sensitivity of the surface EMG, the hypothesis that asymmetrical occlusal situations during random maximum pressing has no influence on the activity of the temporalis muscle, masseter muscle and floor of the mouth muscles was proven false.

By contrast, in functionally healthy young adults, the hypothesis was confirmed that simulated asymmetrical occlusal support areas at least initially have no influence on the activity of the neck muscles that is measurable using the registration technique applied.

Discussion

The findings suggest that symmetrical occlusal contacts are required to achieve or ensure muscular balance. The conclusions for clinical practice would be that pronounced asymmetries in posterior support areas should be avoided, irrespective of the question as to how many posterior teeth should be replaced. The present findings clearly demonstrate that unilateral contacts, primarily in the molar region, lead to strong asymmetrical contractions at peak pressing. Nevertheless, missing molars in particular are oftentimes not treated with prosthetics because their replacement is deemed not necessary on the grounds of esthetics, phonetics or masticatory functions. Moreover, patients with a loss of unilateral posterior support zones more likely adapt their masticatory patterns in that they use the fully dentulous side to grind their food and thereby further potentiate any muscular imbalance. The loss of the posterior teeth additionally alters the conduction of masticatory forces from the teeth to the osseous structures of the facial cranium, thereby intensifying the burden on the temporomandibular joint. The muscular and biomechanical imbalance might indeed increase the risk for development of craniomandibular dysfunctions, particularly from a long-term perspective.

The present findings for the neck muscles contradict clinical experience with patients who lack sufficient occlusal support in the posterior arches: not only do they suffer from symptoms associated with the occlusal muscles, but also primarily present with myogenic complaints relating to the neck, shoulder and arm muscles. Apparently, the occlusal muscles are capable of compensating for brief occlusal changes without measurable involvement of the neck muscles- at least in functionally healthy young adults.

Further studies are needed to investigate the long-term effects of occlusal changes on the muscular activity and the interplay between the muscles.

9. Literaturverzeichnis

- BABA K, AKISHIGE S, YAKA T, AI M. Influence of alteration of occlusal relationships on activity of jaw closing muscles and mandibular movement during submaximal clenching. J Oral Rehabil. 2000; 27: 793-801
- BABA K, IGARASHI Y, NISHIYAMA A, JOHN MT, AKAGAWA Y, IKEBE K, ISHIGAMI T, KOBAYASHI H, YAMASHITA S. Patterns of missing occlusal units and oral health-related quality of life in SDA patients. J Oral Rehabil. 2008; 35: 621-628
- BAKKE M, MICHLER M, MÖLLER E. Occlusal control of mandibular elevator muscles. Scand J Dent Res. 1992; 100: 284-291
- BECKER I, TARANTOLA G, ZAMBRANO J, SPITZER S, OQUENDO D. Effect of a prefabricated anterior bite stop on electromyographic activity of masticatory muscles. J Prosthet Dent. 1999; 82: 22-26
- BLANKSMA NG, VAN EIJDEN TMGJ. Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing. J Dent Res. 1995; 74: 1318-1327
- BLANKSMA NG, VAN EIJDEN TMGJ. Electromyographic heterogeneity in the human temporalis muscle. J Dent Res. 1990; 69: 1686-1690
- BLANKSMA NG, VAN EIJDEN TMGJ, VAN RUIJVEN LJ, WEIJS WA. Electromyographic heterogeneity in the human masseter and temporalis muscles during dynamic tasks guided by visual feedback. J Dent Res. 1997; 76: 542-551
- BLANKSMA NG, VAN EIJDEN TMGJ, WEIJS WA. Electromyographic heterogeneity in the human masseter muscle. J Dent Res. 1992; 71: 47-52

- BORROMEO GL, SUVINEN TI, READE PC. A comparison of the effects of group function and canine guidance interocclusal device on masseter muscle electromyographic activity in normal subjects. J Prosthet Dent. 1995; 74: 174-180
- BUMANN A, LOTZMANN U. Farbatlanten der Zahnmedizin 12, Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Thieme. 2000: 33-52
- CAROSSA S; CATAPANO S; PREVIGLIANO V, PRETI G. The incidence of craniomandibular disorders in patients with cervical dysfunctions. A clinico-statistical assessment. Minerva Stomatol. 1993; 23: 229-133
- CASSISI JE, MCGLYNN FD. Effects of EMG-Activated Alarms on Nocturnal Bruxism. Association for Advancement of Behavior Therapy. 1988, 19: 133-142
- CASTROFLORIO T, ICARDI K, BECCHINO B, MERLO E, DEBERNARD C, BRACCO P, FARINA D. Reproducibility of surface EMG variables in isometric sub-maximal contractions of jaw elevator muscles. Journal of Electromyography and Kinesiology. 2006; 16: 498–505
- CECERE F, RUF S, PANCHERZ H. Is quantitative electromyography reliable? J Orofac Pain. 1996; 10: 38-47
- CHRISTENSEN LV. Effects of an occlusal splint on integrated electromyography of masseter muscle in experimental tooth clenching in man. J Oral Rehabil. 1980; 7: 281-288
- CHRISTENSEN LV, KUNDINGER KK. Activity index and isometric contraction velocity of human jaw muscles. J Oral Rehabil. 1991; 18: 555-561
- CIUFFOLO F, MANZOLI L, FERRITTO AL, TECCO S, D'ATTILIO M, FESTA F. Surface electromyographic response of the neck muscles to maximal voluntary clenching of the teeth. J Oral Rehabil. 2005; 32: 79-84

- CLARK GT, BEEMSTERBOER PL, SOLBERG WK, RUGH JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. J Am Dent Assoc. 1979; 99: 607-611
- COSTEN JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Ann Otol Rhinol Laryngol 1934; 43: 1-15
- CRAWFORD SR, BURDEN AM, YATES JM, ZIOUPOS P, WINWOOD K. Can masticatory electromyography be normalized to submaximal clenching force? J Oral Rehabil 2015; 42 (5): 323-330
- DAHLSTRÖM L. Electromyographic studies of craniomandibular disorders: a review of the literature. J Oral Rehabil. 1989; 16: 1-20
- DAHLSTRÖM L, HARALDSON T. Immediate electromyographic response in masseter and temporal muscles to bite plates and stabilization splints. Scand J Dent Res. 1989; 97: 533-538
- DAHLSTRÖM L, HARALDSON T, JANSON ST. Comparative electromyographic study of bite plates and stabilization splints. Eur J Oral Sci. 1985; 93: 262-268
- DE WIJER A, STEENKS MH, DE LEEUW JR, BOSMAN F, HELDERS PJ. Symptoms of the cervical spine in temporomandibular and cervical spine disorders. J Oral Rehabil. 1996, 23: 742-750
- DISSELHORST-KLUG C, SCHMITZ-RODE T, RAU G. Surface electromyography and muscle: Limits in EMG–force relationship and new approaches for applications. Clinical Biomechanics. 2009; 24: 225–235
- DUBE C, ROMPRÉ PH, MANZINI C ET AL. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. J Dent Res. 2004; 83: 398-403

DVORAK J, WÄLCHLI B. Headache in cervical syndrome. Ther Umsch. 1997; 54: 94-97

EHRLICH R, GARLICK D, NINIO M. The effect of jaw clenching on the electromyographic activities of 2 neck and 2 trunk muscles.
J Orofac Pain. 1999; 13: 115-120

ERIKSSON PO, ERIKSSON A, RINGQVIST M, THORNELL LE. Histochemical fibre composition of the human digastric muscle. Archs oral Biol. 1982; 27: 207-215

ERIKSSON PO, ERIKSSON A, RINGQVIST M, THORNELL LE. Special histochemical muscle-fibre characteristics of the human lateral pterygoid muscle.
Archs oral Biol. 1981; 26: 495-507

ERIKSSON PO, THORNELL LE. Histochemical and morphological muscle-fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and the temporalis muscles. Arch Oral Biol. 1983; 28: 781-795

FERRARIO VF, SFORZA C, MIANI JR. A, D'ADDONA A, BARBINI E.
Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications.
J Oral Rehabil. 1993; 20: 271-280

FLOETER MK. Structure and function of muscle fibers and motor units. In: Karpati G, Hilton-Jones D, Bushby K, Griggs RC: Disorders of voluntary muscle.
Cambridge: University Press. 2010; 8th edition: 1-19

FREESMEYER WB, MANNS A. Einfluss experimenteller Okklusionsstörungen auf die elektromyographische Aktivität der Elevatoren.
Dtsch Zahnärztl Z. 1985; 40:875- 880

FREIWALD J, BAUMGART C, KONRAD P. Einführung in die Elektromyographie.
Spitta, Bolingen. 2007: 13-91

- GIANNAKOPOULOS NN, HELLMANN D, SCHMITTER M, KRÜGER B, HAUSER T, SCHINDLER HJ. Neuromuscular interaction of jaw and neck muscles during jaw clenching. J Orofac Pain. 2013; 27: 61-71
- GIBBS CH, MAHAN PE, WILKINSON TM, MAUDERLI A. EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in relation to other jaw muscles. J Prosthet Dent. 1984; 51: 691-702
- GRAHAM GS, RUGH JD. Maxillary splint occlusal guidance patterns and electromyographic activity of the jaw-closing muscles. J Prosthet Dent. 1988; 59: 73-77
- GRIFFIN CJ, MUNRO RR. Electromyography of the masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular dysfunction. Arch oral Biol. 1971; 16: 929-949
- HACKE W. Neurologie. Springer. 2010; 13. Auflage: 113-115
- HAMADA T, KOTANI H, KAWAZOE Y, YAMADA S. Effect of occlusal splints on the EMG activity of masseter and temporal muscles in bruxism with clinical symptoms. J Oral Rehabil. 1982; 9: 119-123
- HANNAM AG. Jaw muscle structure and function. In: McNeill C. Science and Practice of Occlusion. Quintessence Publishing. 1997: 41-49
- HANNAM AG, MCMILLAN AS. Internal organization in the human jaw muscles. Critical reviews in oral biology & medicine. 1994; 5: 55-89
- HARADA T, ICHIKI R, TSUKIYAMA Y, KOYANO K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. J Oral Rehabil. 2006; 33: 482-488

- HATTORI Y, SATOH H, SEKI S, WATANABE Y, OGINO Y, WATANABE M.
Occlusal and TMJ loads in subjects with experimentally shortened dental arches.
J Dent Res. 2003; 82: 532-536
- HELLMANN D, GIANNOKOPOULOS NN, SCHMITTER M, LENZ J, SCHINDLER
HJ. Anterior and posterior neck muscle activation during variety of biting tasks.
Eur J Oral Sci. 2012; 120: 326-334
- HICKMAN DM, CRAMER R, STAUBER WT. The effect of four jaw relations on
electromyographic activity in human masticatory muscles.
Arch oral Biol. 1993; 38 (3): 261-264
- HUGGER A, HUGGER S, SCHINDLER HJ. Surface electromyography of the
masticatory muscles for application in dental practice. Current evidence and future
developments. Int J Comput Dent. 2008; 11: 81-106
- HUGGER A, TÜRKP JC, KERSCHBAUM T. Orale Physiologie.
Quintessenz, Berlin. 2006: 1-34
- HUGGER A, TÜRKP JC, KERSCHBAUM T. Orale Physiologie.
Quintessenz, Berlin. 2006: 85-112
- JIMENÉZ ID. Dental stability and maximal masticatory muscle activity.
J Oral Rehabil. 1987, 14: 591-598
- JIMENÉZ ID. Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration
positions. Am J Orthod. Dentofac. Orthop. 1989; 95: 282-288
- JUNIPER RP. Temporomandibular joint dysfunction: A theory based upon
electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle.
Brit J Oral Maxillofac Surg. 1984; 22: 1-8.

- KAWAKAMI S, KODAMA N, MAEDA N, SAKAMOTO S, OKI K, YANAGI Y, ASAUMI JI, MAEDA T, MINAGI S. Mechanographic activity in the human lateral pterygoid muscle during mandibular movement.
J Neurosci Meth. 2012; 203: 157-162
- KAWAZOE Y, KOTANI H, HAMADA T, YAMADA S. Effect of occlusal splints on the electromyographic activities of masseter muscles during maximum clenching in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome.
J Prosthet Dent. 1980; 43: 578-580
- KIKUCHI M, KORITH TWP, HANNAM AG. The association among occlusal contacts, clenching effort, and bite force distribution in man.
J Dent Res. 1997; 76: 1316-1325
- KLINKE R, PAPE HC, KURTZ A, SILBERNAGL S. Physiologie.
Thieme. 2009, 6.Auflage; 98-119
- KONRAD P. EMG-Fibel Eine praxisorientierte Einführung in die kinesiologische Elektromyographie. Noraxon INC USA. 2005; 1-25
- KYDD WL, DALY C. Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing.
J Prosthet Dent. 1985; 53: 717-721
- LATIF A. An electromyographic study of the temporalis muscle in normal persons during selected positions and movements of the mandible.
Am J Orthodontics. 1957; 43: 577-591
- LEHMANN KM, HELLWIG E, WENZ HJ. Zahnärztliche Propädeutik. Deutscher Zahnärzte Verlag. 2012; 12. Auflage: 46
- LEHMANN KM, HELLWIG E. Zahnärztliche Propädeutik.
Urban & Fischer. 2005; 10.Auflage: 72

LEHMANN KM, HELLWIG E, WENZ HJ. Zahnärztliche Propädeutik.

Deutscher Zahnärzte Verlag. 2012; 12. Auflage: 252-256

LEHMANN KM, HELLWIG E, WENZ HJ. Zahnärztliche Propädeutik.

Deutscher Zahnärzte Verlag. 2012; 12. Auflage: 355

LINDAUER SJ, GAY T, RENDELL J. Effect of jaw opening on masticatory muscle

EMG-force characteristics. J Dent Res. 1993; 72: 51-55

LINKE W, PFITZER G: Kontraktionsmechanismen. In: Schmidt RF, Lang F. Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. Springer, Heidelberg. 2007;123

LODETTI G, MAPELLI A, MUSTO F, ROSATI R, SFORZA C. EMG spectral characteristics of masticatory muscles and upper trapezius during maximum voluntary teeth clenching. J Electromyog Kinesiol. 2012; 22: 103-109

LOTZMANN U. Die Prinzipien der Okklusion.

Neuer Merkur, München. 1998; 5.Auflage, 33-49, 67-75

LOTZMANN U. Okklusion, Kiefergelenk und Wirbelsäule.

Zahnärztl Mit. 2002; 92: 48-54

LOTZMANN U. Okklusionsschienen und andere Aufbissbehelfe.

Neuer Merkur, München. 1998: 112-123

LOTZMANN U, KOBES LW. Functional craniomandibular disorders and symptoms.

Dtsch Stomatol. 1991; 41: 414-417

LOTZMANN U, KOBES LW, RUDOLPH W, PAULA MJ. Influence of occlusion on head posture during prolonged phases of clenching.

Dtsch Zahnärztl Z. 1989; 44: 162-164

- MANFREDINI D. Emotional factors in the etiology of bruxism. In: Paesani DA. Bruxism Theory and practice. Quintessenz Publishing. 2010: 87-95
- MANNS A, CHAN C, MIRALLES R. Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles. J Prost Dent. 1987; 57: 494-501
- MANNS A, MIRALLES R, PALAZZI C. EMG, bite force and elongation of the masseter muscle under isometric voluntary contractions and variations of vertical dimension. J Prosthet Dent. 1979; 42: 674-682
- MANNS A, MIRALLES R, VALDIVIA J, BULL R. Influence of variation in anteroposterior occlusal contacts on electromyographic activity. J Prosth Dent. 1989; 61: 617-623
- MACDONALD JWC, HANNAM AG. Relationship between occlusal contacts and jaw-closing muscle activity during tooth clenching Part I. J Prosthet Dent. 1984; 52: 718-729
- MACDONALD JWC, HANNAM AG. Relationship between occlusal contacts and jaw-closing muscle activity during tooth clenching Part II. J Prosthet Dent. 1984; 52: 862-870
- MATTLE H, MUMENTAHLER M. Neurologie. Thieme. 2013; 13. Auflage: 56-557
- MCCARROLL RS, NAEIJE M, KIM YK, HANSSON TL. The immediate effect of splint-induced changes in jaw positioning on the asymmetry of submaximal masticatory muscle activity. J Oral Rehabil. 1989; 16: 163-170
- MCNAMARA JA. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. Am J Anat. 1973; 138: 197-205

- MERIDA VELASCO JR, RODRIGUEZ VAZQUEZ JF, JIMENEZ CALLADO J. The relationships between the temporomandibular joint disc and related masticatory muscles in humans. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993; 51: 390-395
- MICHELOTTI A, MANZO P, FARELLA M, MARTINA R. Occlusion and posture: Is there evidence for correlation? *Minerva Stomatol.* 1999; 48: 525-534
- MILLER AJ. Craniomandibular muscles: their role in function and form.
Boca Raton: CRC Press 1991: 94
- MORENO I, SANCHEZ T, ARDIZONE I, ANEIROS F, CELEMIN A.
Electromyographic comparisons between clenching, swallowing and chewing in jaw muscles with varying occlusal parameters.
Med Oral Pathol Oral Cir Bucal. 2008; 13: 207-213
- MOYERS RE. An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am J Orthodont.* 1950; 36: 481-515
- MOYERS RE. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle class II, division I Malocclusions: an electromyographic analysis.
Am J Orthodont. 1949; 35: 837-857
- NAEIJE M, MCCARROLL RS, WEIJS WA. Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the inter-cuspal position.
J Oral Rehabil. 1989; 16: 63-70
- NAIDOO LCD, JUNIPER RP. Morphometric analysis of the insertion of the upper head of the lateral pterygoid muscle.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology 1997; 83: 441-46
- NEVARRO E, BARGHI N, REY R. Clinical evaluation of maxillary hard and resilient occlusal splints. *J Dent Res.* 1985; 64: 318

- OKESON JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism.
J Am Dent Assoc. 1987; 114: 788-791
- OKKERSE W, BREBELS A, DE DEYN PP ET AL. Influence of a bite-plane according to Jeanmonod on bruxism activity during sleep. J Oral Rehabil. 2002; 29: 980-985
- PANCHERZ H, WINNEBERG A. Reliability of EMG registrations. A quantitative analysis of masseter muscle activity.
Electromyogr Clin Neurophysiol. 1981; 21:67-81
- POLITTI F, FERREIRA AMORIM C, SALES OLIVEIRA LH, DARÉ GUERRA F, SOUZA PIERES IL, PALOMARI ET. Maximal clenching effort influence on the electromyographic activity of the trapezius muscle in healthy subjects.
Journal of Bodywork & Movement. 2010; 14: 346-351
- RINGQVIST M. Size and distribution of histochemical fibre types in masseter muscle of adults with different states of occlusion. J Neurol Sci. 1974; 22: 429-438
- RIVERA-MORALES WC, MOHL ND. Relationship of occlusal vertical dimension to the health of the masticatory system. J Prosthet Dent. 1991; 65: 547-553
- ROARK AL, GLAROS AG, O'MAHONY AM. Effects of interocclusal appliances on EMG activity during parafunctional tooth contact.
J Oral Rehabil. 2003; 30: 573-577
- RODRIGUES MJ, LOTZMANN U, RUDOLF W. Influence of occlusion on head posture during periods of continuous intermaxillary pressure.
Stoma. 1990; 2(16): 33-34, 37-38, 41-42
- RUES S, LENZ J, TÜRKP JC, SCHWEIZERHOF K, SCHINDLER HJ. Forces and motor control mechanisms during biting in a realistically balanced experimental occlusion. Arch oral Biol. 2008; 53: 1119-1128

- RUGH JD, BARGHI N, DRAGO CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent. 1984; 51: 548-553
- RUGH JD, GRAHAM GS, SMITH JC, OHRBACH RK. Effects of canine versus molar occlusal splint guidance on nocturnal bruxism and craniomandibular symptomatology. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1989; 3: 203-210
- RUGH JD, SOLBERG WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. J Calif Dent Assoc. 1975; 3: 56-59
- SAMANTARI F, MAI JK. Curriculum Funktionelle Anatomie für Zahnmediziner. Quintessenz, Berlin. 2009; 145-159
- SANTANA-MORA U, MARTINEZ-INSUA A, SANTANA-PENIN U, DEL PALOMAS AP, BANZO JC, MORA MJ. Muscular activity during isometric incisal biting. J Biomech. 2014; 47 (16): 3891-3897
- SARITA PTN, KREULEN CM, WITTER DJ, CREUGERS NHJ. Signs and symptoms associated with TMD in adults with shortened dental arches. Int J Prothodont. 2003; 16: 265-270
- SCHINDLER HJ, RONG Q, SPIESS WEL. Der Einfluss von Aufbissschienen auf das Rekrutierungsmuster des Musculus temporalis. Dtsch Zahnärztl Z. 2000; 55: 575-581
- SCHINDLER HJ, RUES S, TÜRPEL JC, SCHWEIZERHOF K, LENZ J. Activity patterns of the masticatory muscles during feedback-controlled simulated clenching activities. Eur J Oral Sci. 2005; 113: 479-478
- SCHÜNKE M, SCHULTE E, SCHUMACHER U. Prometheus Lernatlas der Anatomie Kopf, Hals und Neuroanatomie. Thieme. 2012; 3. Auflage: 46-87
- SCHÜNKE M, SCHULTE E, SCHUMACHER U. Prometheus Lernatlas der Anatomie Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. Thieme. 2012; 3. Auflage: 144-149

- SHEIKHOLESLAM A, RIISE C. Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during submaximal and maximal bite in the intercuspal position. J Oral Rehabil. 1983; 10: 207-214
- SHUPE RJ, MOHAMED SE, CHRISTENSEN LV, FINGER IM, WEINBERG R. Effects of occlusal guidance on jaw muscle activity. J Prosthet Dent. 1984; 51: 811-818
- SINGH BP, BERRY DC. Occlusal changes following use of soft occlusal splints. J Prosthet Dent. 1985; 54: 711-715
- SOLBERG WK, CLARK GT, RUGH JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. J Oral Rehabil. 1975; 2: 215-223
- SPECKMANN EJ, HESCHELER J, KÖHLING R. Physiologie. Urban&Fischer. 2008; 5.Auflage: 174-195
- STALBERG E, ERIKSSON PO, ANTONI L, THORNELL LE. Electrophysiological study of size and fibre distribution of motor units in the human masseter and temporal muscles. Archs oral Biol. 1986; 31: 521-527
- STELZENMÜLLER W, WIESNER J. Therapie von Kiefergelenksschmerzen: Ein Behandlungskonzept für Zahnärzte, Kieferorthopäden und Physiotherapeuten. Thieme 2010; 2. Auflage: 250
- STIESCH-SCHOLZ M, FINK M, TSCHERNITSCHKE H. Ätiologische Aspekte bei Funktionserkrankungen der Halswirbelsäule und des kranio-mandibulären Systems. Zahnärztl W 2001; 11: 721-725
- TRUELOVE E, HUGGINGS KH, MANCI L, DWORKIN SF. The efficacy of traditional low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. J Am Dent Assoc. 2006; 137: 1099-1107

- VAN DER BILT A, TEKAMP FA, VAN DER GLAS HW, ABBINK JH. Bite force and electromyography during maximum unilateral and bilateral clenching. Eur J Oral Sci. 2008; 116: 217–222
- VAN DER ZAAG J, LOBBEZOO F, WICKS DJ ET AL. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. J Orofac Pain. 2005; 19: 151-158
- VAN EIJDEN TM, BLANKSMA NG, BRUGMAN P. Amplitude and timing of EMG activity in the human masseter muscle during selected motor tasks. J Dent Res. 1993; 72: 599-606
- VAN SPRONSEN PH, WEIJS WA, VALK J, PRAHL-ANDERSEN B, VAN GINKEL FC. A comparison of jaw muscle cross-sections of long-face and normal adults. J Dent Res. 1992; 71: 1279-1285
- VISSER A, MCCARROLL RS, NAEIJE M. Masticatory Muscle Activity in Different Jaw Relations During Submaximal Clenching Efforts. J Dent Res. 1992; 71(2):372-379
- WANG MQ, HE JJ, WANG K, SVENSSON P. Influence of changing occlusal support on jaw-closing muscle electromyographic activity in healthy men and women. Acta Odontol Scand. 2009; 67: 187-192
- WANG MQ, HE JJ, ZHANG JH, WANG K, SVENSSON P, WIDMALM SE. SEMG activity of jaw-closing muscles during biting with different unilateral occlusal supports. J Oral Rehabil. 2010; 37: 719-725
- WANG MQ, XUE F, HE JJ, CHEN JH, CHEN CS, RAUSTIA A. Missing posterior teeth and risk of temporomandibular disorders. J Dent Res. 1999; 88: 942-945
- WILLIAMSON EH, LUNDQUIST DO. Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. J Prosthet Dent. 1983; 49: 816-823

- WISSER W, BRUCHMANN S, LOTZMANN U. Die Totalprothese. In: Freesmeyer WB. Klinische Prothetik Band 2 Herausnehmbarer Zahnersatz. Hüthig. 1999: 147-219
- WITTER DJ, DE HAAN AFJ, KÄYSER AF, VAN ROSSUM GMJM. A 6-year follow-up study of function in shortened dental arches. Part II: Craniomandibular dysfunction and oral comfort. J Oral Rehabil. 1994; 21: 353-366
- WITTER DJ, VAN ELTEREN P, KÄYSER AF, VAN ROSSUM GMJM. Oral comfort in shortened dental arches. J Oral Rehabil. 1990; 17, 137-143
- WOLFART S, HEYDECKE G, LUTHARDT RG, MARRÉ B, FREESMEYER WB, STARK H, WÖSTMANN B, MUNDT T, POSPIECH P, JAHN F, GITT I, SCHÄDLER M, AGGSTALLER H, TALEBPUR F, BUSCHE E, BELL M. Effects of prosthetic treatment for shortened dental arches on oral health-related quality of life, self-reports of pain and jaw disability: results from the pilot-phase of a randomized multicentre trial. J Oral Rehabil. 2005; 32: 815-822
- WOOD WW. Medial pterygoid muscle activity during chewing and clenching. J Prosthet Dent. 1986; 55: 615-621
- WOOD WW, TOBIAS DL. EMG response to alteration of tooth contacts on occlusal splints during maximal clenching. J Prosthet Dent. 1984; 51: 394-396
- ZWIJNENBURG OJ, KROON GW, VERBEETEN B, NAEIJE M. Jaw movement responses to electrical stimulation of different parts of the human temporalis muscle. J Dent Res. 1996, 10: 1798-180

10. Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren die Damen/Herren in Marburg:

Arweiler, Auschill, Czubayko, Feuser, Frangen, Frankenberger, Gente, Grosse, Höffken, Jablonski-Momeni, Korbmacher-Steiner, Lill, Lotzmann, Mandic, Milani, Mittag, Mutters, Neff, Neumüller, Pieper, Printz, Ramaswamy, Richter, Steiniger, Suske, Teymoortash, Weihe, Wrocklage

11. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben.

Zunächst danke ich Herrn Prof. Dr. Ulrich Lotzmann für die freundliche Überlassung des Themas und die exzellente Betreuung sowohl bei der Planung und Durchführung der Studie als auch während der Verfassung der Dissertationsschrift.

Weiterhin gebührt mein besonderer Dank Frau ZÄ Isabel Moddick, die mit dem gleichen Probandenkollektiv eine ähnliche Studie durchführte. Wir konnten zahlreiche konstruktive Diskussionen führen, einander während des Versuchsablaufs assistieren und uns immer wieder gegenseitig motivieren.

Ich möchte allen Probandinnen und Probanden sehr herzlich dafür danken, dass sie in ihrer Freizeit an Informationsveranstaltung, Voruntersuchung und letztlich an der Muskelaktivitätsmessung teilgenommen haben.

Außerdem gilt mein Dank den Mitarbeitern des Zahntechnischen Labors der Zahnklinik Marburg. Neben der Bereitstellung eines Arbeitsplatzes erhielten wir viele wertvolle Tipps zur Modell- und Schienenherstellung.

Für die technische Unterstützung bei der Benutzung des Elektromyographen und der Fotodokumentation bedanke ich mich bei Herrn Dr. Daniel Weber und Herrn Dr. Friedrich Gockel.

Darüber hinaus danke ich Frau Dipl.-Math. Ulrike von Hehn für die Beratung bezüglich der statistischen Aufbereitung der erhobenen Messdaten.

Schließlich möchte ich mich bei Familie und Freunden für die moralische und praktische Unterstützung bei der Anfertigung der Dissertation ganz herzlich bedanken.